

1963

THESE

1

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BRUSSIEUX JEAN

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

Interne des Hôpitaux de la Région de PARIS

Né le 27 Avril 1930 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

1962

A PROPOS DU

DIABETE TRANSITOIRE

DU NOURRISSON

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LELONG

THESE

PAR

LE DOCTEUR EN MÉDECINE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE PARIS

BAUSSEUX JEAN

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DIABÈTE TRANSITOIRE

DU NOURRISSON

PAR

LE DOCTEUR EN MÉDECINE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

BRUSSIEUX JEAN

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

Interne des Hôpitaux de la Région de PARIS

Né le 27 Avril 1930 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

A P R O P O S D U

DIABETE TRANSITOIRE DU NOURRISSON



PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LELONG

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.),
CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMFY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.),
GASTINEL (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOL (P.),
LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.),
PASTEUR VALLERY RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHEL (C.),
SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN L. BINET

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE

2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

P R O F E S S E U R S

1° - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

8.- Professeurs titulaires :

ANATOMIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ANESTHESIOLOGIE

BIOCHIMIE MEDICALE

BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE

AUX SPORTS

BIOLOGIE MEDICALE

CANCEROLOGIE MEDICALE ET SOCIALE

EMBRYOLOGIE

HISTOIRE DE LA MEDECINE & DE LA CHIRURGIE

(Lariboisière)

HISTOLOGIE

HYGIENE ET MEDECINE PREVENTIVE

MEDECINE DU TRAVAIL

MEDECINE LEGALE

MICROBIOLOGIE (Bactériologie et Virologie)

PARASITOLOGIE

MM.

DELMAS (A.)

DELA RUE (J.)

BAUMANN (J.)

JAYLE (M.F.)

SCHAFIRA (G.)

CHA ILLEY-BERT (P.)

FAUVERT (R.)

BERNARD (J.)

GIROUD (A.)

N . . .

VERNE (J.)

JOANNON (P.)

DESOILLE (H.)

PIEDELIEVRE (R.)

FA SQUELLE (R.)

GALLIARD (H.)

MM.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
PATHOLOGIE EXPERIMENTALE ET COMPAREE
PATHOLOGIE MEDICALE
PATHOLOGIE RESPIRATOIRE
PATHOLOGIE & THERAPEUTIQUE GENERALES
PHARMACOLOGIE
PHYSIOLOGIE

PHYSIOLOGIE & PATHOLOGIE OBSTETRICALE
PHYSIQUE MEDICALE

RADIOLOGIE MEDICALE
TECHNIQUE CHIRURGICALE & CHIRURGIE EXPERIMENTALE
THERAPEUTIQUE

HUGUIER (J.)
LAVIER (G.)
MERKLEN (F.P.)
MILLIEZ (P.)
TURIAF (J.)
BOUDIN (G.)
CHEYMOL (J.)
BINET (L.)
BARGETON (D.)
LEPAGE (F.)
DOGNON (A.)
DJOURNO (A.)
DESGREZ (H.)
N. . .
CONTE (M.)

b.- Professeurs à titre personnel :

BIOCHIMIE MEDICALE

BIOLOGIE MEDICALE
EMBRYOLOGIE
HYGIENE & MEDECINE PREVENTIVE
PARASITOLOGIE
PATHOLOGIE CHIRURGICALE
PHARMACOLOGIE
PHYSIOLOGIE
PHYSIQUE MEDICALE

DESGREZ (P.)
POLONOVSKI (J.)
BOURLIERE (F.)
TUCHMANN (H.)
DEPARIS (M.)
BRUMPT (L.C.)
LAURENCE (G.)
LEVY (Melle J.)
FARROT (J.)
KELLERSHOHN (L.)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a.- Professeurs titulaires :

CLINIQUE CARCINOLOGIQUE CHIRURGICALE (Necker)
CLINIQUE CARDIOLOGIQUE (Brousseis)
CLINIQUES CHIRURGICALES Beaujeu
 Cochin
 Hôtel-Dieu
 Pitié
 Saint Antoine
 Salpêtrière
 TENON

REDON (H.)
MOUQUIN (M.)
LORTAT-JACOB (J.L.)
LEGER (L.)
PATEL (J.)
CORDIER (G.)
GOSSET (J.)
SICARD (A.)
OLIVIER (Cl.)

MM.

CLINIQUE DE CHIRURGIE INFANTILE & ORTHOPÉDIQUE	FEVRE (M.)
CLINIQUE CHIRURGICALE ORTHOPÉDIQUE & REPARATRICE	MERLE d'AUBIGNE (R.)
(Cochin)	
CLINIQUE DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES
	(F. de)
CLINIQUE DE CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE (Lœnnex)	MATHEY (J.)
CLINIQUE ENDOCRINOLOGIQUE (Pitié)	DECOURT (J.)
CLINIQUE DE GÉNÉTIQUE MÉDICALE (Enfants Malades)	LAMY (M.)
CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE (Broca)	FUNCK BRENTANO (P.)
CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES & SYPHILITIKES	
(Saint-Louis)	DEGOS (R.)
CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS (Enfants Malades)	CATHALA (J.)
CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES (Claude Bernard)	MOLLARET (P.)
CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET DE L'ENCÉPHALE	
(Sainte Anne)	DELAY (J.)
CLINIQUE DES MALADIES MÉTABOLIQUES (Necker)	HAMBURGER (J.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SANG (Broussais)	MARCHAL (G.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX	
(Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
CLINIQUE MÉDICALE	Beaucourt
	Broussais
	Cochin
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
CLINIQUE MÉDICALE D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE	
& CLIMATOLOGIE (Bichet)	DEBRAY (C.)
CLINIQUE MÉDICALE PROPEDEUTIQUE (Broussais)	GENNES (L. de)
CLINIQUE MÉDICO-SOCIALE DU DIABÈTE SUCRE &	
DES MALADIES DE LA NUTRITION (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
CLINIQUE DE NEURO-CHIRURGIE (Pitié)	DAVID (M.)
CLINIQUE NEUROLOGIQUE (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
CLINIQUE OBSTÉTRICALES	Baudelocque
	Foch (Suresnes)
	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
CLINIQUE OBSTÉTRICALE & GYNÉCOLOGIQUE (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE (Lariboisière)	AUBRY (M.)
CLINIQUE DE PÉDIATRIE & DE PUERICULTURE	
(Saint Vincent de Paul)	LELONG (M.)
CLINIQUE DE PÉDIATRIE SOCIALE (Enfants Malades)	MARIE (J.)

MM.

CLINIQUE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE (Lœnnex)	BERNARD (E.)
CLINIQUE DE NEURO-PSYCHIATRIE INFANTILE (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
CLINIQUE DE RHUMATOLOGIE MEDICALE ET SOCIALE (Cochin)	COSTE (F.)
CLINIQUE STOMATOLOGIQUE (Pitié)	DECHAUME (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE (Vaugirard)	ROUX (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE MEDICALE (Saint Antoine)	LEMAIRE (A.)
CLINIQUE TOXICOLOGIQUE	GAULTIER (M.)
CLINIQUE TRAUMATOLOGIQUE	PADOVANI (P.)
SEMEIOLOGIE MEDICALE	DOMART (A.)
SEMEIOLOGIE ET CLINIQUE CHIRURGICALE	POILLEUX (F.)
CLINIQUE UROLOGIQUE (Necker)	COUVELAIRE (R.)
HYGIENE & CLINIQUE DE LA PREMIERE ENFANCE	TURPIN (R.)

b.- Professeurs à titre personnel :

MEDECINE	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES & MAITRES DE

CONFERENCES - AGREGES

ANATOMIE	MM. CABROL (C.), COUINAUS (C.), GILLOT (C.), OLIVIER (G.)
ANATOMIE	Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.) Pr. s. ch.
PATHOLOGIQUE	MM. ABELANET (R.), BUSSET (F.), CHOMETTE (G.), GOUYGOU (Ch.) M. Conf., NEZELOFF (Ch.), ORCEL (L.), PAILLAS (J.)
ANESTHESIOLOGIE	KERN (E.), VOURC'H (G.)
BACTERIOLOGIE	BARBIER (P.), CHRISTOL (D.), LE MINOR (L.), TOURNIER (P.)
BIOCHIMIE MEDICALE	BAULIEU (Et.) M. Conf., BOURILLON (R.), CARTIER (P.) DREYFUS (J. Cl.), GANNARD (P.), KRUH (J.), JEROME (H.)
BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE & AUX SPORTS	M. FIAS (F.)
CARCINOLOGIE	MM. BOIRON (M.), DENOIX (P.), MATHE (G.), SELIGMANN (M.)

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE	MM. CIVATTE (J.), DUPERRAT (B.)
ELECTRO-RADIOLOGIE	M. LEDOUX-LEBARD (G.)
HEMATOLOGIE	MM. BESSIS (M.), BILSKI-PASQUIER (G.), DAUSSET (J.), DUHAMEL (G.)
HISTOLOGIE	MM. COUJARD (H.) Pr. s. ch., MAROIS (M.), RACADOT (J.)
HYDROLOGIE	MM. BESANCON (F.), CORNET (A.)
HYGIENE	MM. BOYER (J.) Pr. s. ch., BLANCHER (G.), Mme CORRE-HURST (L.) M. SAFIN-JALOUSTRE (H.)
MALADIES INFECTIEUSES	MM. BASTIN (R.), DUPONT (V.)
MEDECINE LEGALE	MM. DEROBERT (L.) Pr. s. ch. FOURNIER (E.), GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
MEDECINE DU TRAVAIL	M. ALBAHARY (C.)
NEURO-CHIRURGIE	M. PERTUISET (B.)
OBSTETRIQUE	MM. GRANJON (A.), HERVET (E.), LE LORIER (G.) LEVY (J.), MORIN (P.), MUSSET (R.), ROBEY (M.), SENEZE (J.), SUREAU (G.), THOYER-ROZAT (J.).
OPHTALMOLOGIE	MM. BREGEAT (P.), DUBOIS (A.), SARAUX (H.)
ORTHOPEDIE	MM. JUDET (R.), MEARY (R.), POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	MM. DEBAIN (J.), PIALOUX (P.),
PARASITOLOGIE	MM. GOLVAN (Y.), LAPIERRE (J.)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	MM. BARCAT (J.), BINET (J.P.), CAUCHOIX (J.), CERBONNET (G.), CHATELIN (C.L.), DUBOST (Ch.), DUBOST (Cl.), FAUREL (J.), FLABEAU (F.), GARBAY (M.), GARNIER (H.), de GAUDART d'ALLAINES (Cl.), GERMAIN (A.), LATASTE (J.), LEVEQUE (B.), LOYGUE (J.), MERCADIER (M.), NATALI (J.), PELLERIN (D.) PERROTIN (J.), ROBERT (H.), THOMERET (G.)
PATHOLOGIE EXOTIQUE	SCHNEIDER (J.)

PATHOLOGIE EXPERIMENTALE	MM. BENHAMOU (J.P.), BERTHAUX (P.), BOIVIN (P.), CROSNIER (J.), HARTMANN (L.) LOEPER (J.), MAURICE (J.), MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
PATHOLOGIE MEDICALE	MM. AUSSANNAIRE (M.), BOUVIER (J.), BOUVRAIN (Y.), BRICAIRE (H.), BRISSAUD (H) BROCARD (H.), BUGE (A.), CATINAT (J.), CHRETIEN (J.), COBLENTZ (B.), CONTAMIN (F.) COURRY (C.), ETIENNE (J.P.), FREZAL (J.), FRITEL (D.), HENNEQUET (A.), HIMBERT (E.), HOUSSET (E.), LAROCHE (Cl.), LESOBRE (R.), MACREZ (C.), MOREAU (L.), NICK (J.), ROYER (P.), TOURNEUR (R.), WOLFROMM (R.)
PEDIATRIE-PUERICULTURE	MM. JOSEPH (R.), LAFOURCADE (J.), LEPERCQ (G.) MANDE (R.), MOZZICONACCI (P.), POLONOVSKI ROSSIER (A.), VIALATTE (J.) (C.)
PHARMACOLOGIE	MM. BOISSIER (J.), LECHAT (P.),
PHYSIOLOGIE	MM. BARRES (G.), DEJOURS (P.), DURAND (J.) GIRARD, M. Conf., HUGELIN (A.), SCHERRER (J.).
PHYSIQUE MEDICALE	MM. CHANTLUR (J.), GOUGEROT (L.) M. Conf. Pr. s. ch., GREMY (F.), M. Conf. MILHAUD (G.), PELLERIN (P.), ROUCAYROL (J. Cl.), TUBIANA (M.), M. Conf.
PNEUMO-PHTISIOLOGIE	MM. KREIS (B.), MEYER (A.), RENAULT (P.)
PSYCHIATRIE	M. PICHOT (P.)
PSYCHIATRIE INFANTILE	MM. DENIKER (P.), DUCHE (D.), FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J.)
RHUMATOLOGIE	M. DELBARRE (F.).
STOMATOLOGIE	M. CERNEA (P.) Mme A. CHAPUT, M. Conf. Agr., M. GRELLET
THERAPEUTIQUE	MM. CHASSAGNE (P.), LAMOTTE (M.), MARCHE (J.)
UROLOGIE	MM. AUVERT (J.), MOULONGUET (A.), QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE (à titre permanent)

ANATOMIE	M. J. DEBEYRE
CLINIQUE CHIRURGICALE	MM. ABOULKER (P.) AMELINE (A.) Pr. s. ch., VERNE (J.M.)
CLINIQUE MEDICALE	MM. PERRAULT (M.), RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
CLINIQUE OBSTETRICALE	MM. GRASSET (J.), MAYER (M.)
CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE	MM. DESVIGNES (P.), OFFRET (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE	
	M. MADURO (R.)
CLINIQUE PEDIATRIQUE & PUERICULTURE	M. R. LAPLANE
CLINIQUE PSYCHIATRIQUE	M. H. BARUK
CLINIQUE UROLOGIQUE	M. R. KUSS

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

BACTERIOLOGIE	M. HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	M. RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE & UNIVERSITAIRE :

	MM. BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire Général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principale	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	} M. le Docteur HAHN
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	Melle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) Melles LAURENT (H.) LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME et à MES ENFANTS

A MES PARENTS et BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

Bien modeste témoignage
de ma profonde affection .

A Monsieur le Professeur LELONG

Commandeur de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique de Pédiatrie et de Puériculture
à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie Nationale de Médecine

Médecin de l'Hôpital Saint-Vincent de Paul

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de reconnaissance

A mon Maître, Monsieur le Docteur VESLOT

Chevalier de la Légion d'Honneur

Chef du Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier de Versailles

Dont les encouragements et les critiques
ont guidé l'élaboration de cette thèse .

Qu'il veuille bien trouver ici
le témoignage de notre profonde gratitude .

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Internat de la Région de PARIS :

Monsieur le Docteur C. ALBAHARY, Professeur Agrégé,

Monsieur le Docteur DIRIART,

Monsieur le Docteur J. VESLOT,

Monsieur le Docteur J. BONNETTE,

En remerciement pour l'enseignement reçu d'eux,

Qu'ils soient assurés de notre profond respect.

1. The first part of the report is a general introduction to the subject.

2. The second part is a detailed description of the methods used.

3. The third part is a discussion of the results obtained.

4. The fourth part is a conclusion and summary of the work.

5. The fifth part is a list of references.

6. The sixth part is a list of figures.

7. The seventh part is a list of tables.

8. The eighth part is a list of appendices.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Externat des Hôpitaux de PARIS :

Monsieur le Professeur MONDOR (In Memoriam)

Monsieur le Professeur OUDOT (In Memoriam)

Monsieur le Docteur GUILLAUME (In Memoriam)

Monsieur le Docteur MAHOUDAU, Professeur Agrégé,

Monsieur le Docteur ALBEAUX-FERNET, Médecin des Hôpitaux,

Monsieur le Professeur R. DEBRE,

Monsieur le Docteur BRISSAUD, Professeur Agrégé,

Monsieur le Professeur TURPIN,

Monsieur le Docteur LAFOURCADE, Professeur Agrégé.

4. The fourth part of the document discusses the implications of the findings and offers recommendations for future research. It suggests that further studies should be conducted to explore the underlying causes of the observed trends.

5. The fifth part of the document concludes the report by summarizing the key points and reiterating the importance of the research. It expresses the hope that the findings will be useful to the readers and contribute to the field of study.

PLAN D'ENSEMBLE

- RAPPEL HISTORIQUE.
 - EXPOSE DE NOTRE OBSERVATION.
 - RESUME DE QUELQUES OBSERVATIONS DE DIABETE TRANSITOIRE.
 - COMMENTAIRES HABITUELS ET SELECTION DES OBSERVATIONS.
 - RESUME DE QUELQUES OBSERVATIONS DE DIABETE DEFINITIF.
 - ETUDE COMPAREE DE CERTAINS DIABETES DITS TRANSITOIRES ET DES DIABETES DEFINITIFS.
 - CONCLUSIONS .
-

Le diabète est rare chez le nourrisson avant un an ; il devient exceptionnel avant trois mois. C'est pourtant à cet âge, dans les trois premiers mois de la vie, que l'on a signalé la plus grande proportion de diabètes évoluant, en quelques jours ou quelques semaines, vers une apparente guérison,

L'observation d'un nourrisson de deux mois et demi, présentant un syndrome diabétique ayant totalement régressé après trois mois d'insulinothérapie, est à l'origine de cette tentative de mise au point sur les "DIABETES TRANSITOIRES".

HISTORIQUE

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler, tout d'abord, très brièvement, l'histoire du diabète avant un an.

La première observation est habituellement attribuée à HAUNER, en 1850, et concerne un nourrisson de onze mois. Mais ce sont LAWRENCE et MAC CANCE, en 1931, qui font les premiers une revue critique de la littérature, séparent vrais et faux diabètes sur des critères bien définis.

Ils sélectionnent ainsi une trentaine d'observations. SCHARZMANN, CRUSIUS et BEIRNE reprennent ces travaux statistiques et dressent un tableau récapitulatif de 57 observations, certaines, à vrai dire, bien incomplètes ou contestables.

- En 1954, BERTOYE et Mademoiselle STEFANI considèrent cependant cette statistique comme valable et y ajoutent 21 nouveaux cas, à savoir :

- un de DEBRE (1946),
- six de DARNAUD et RUFFIE (1948) ;
- trois de GUEST (1949) ;
- un de MORENO BRANDI (1949) ;
- un de RECALDE CUESTAS (1950) ;
- un de JULIEN MARIE (1950) ;
- six de FARREL, NEWCOMB et HAND (1951) ;
- deux de BRODRIBB (1952) ;

- KEIDAN, en 1955, cite en plus :

- un cas de WHETTER (1947) ;
- trois de GUEST (1948) (différents de ceux cités par BERTOYE et Mademoiselle STEFANI) ;
- un cas de Madame NAWROCKA-KAWSKA (1952) ;

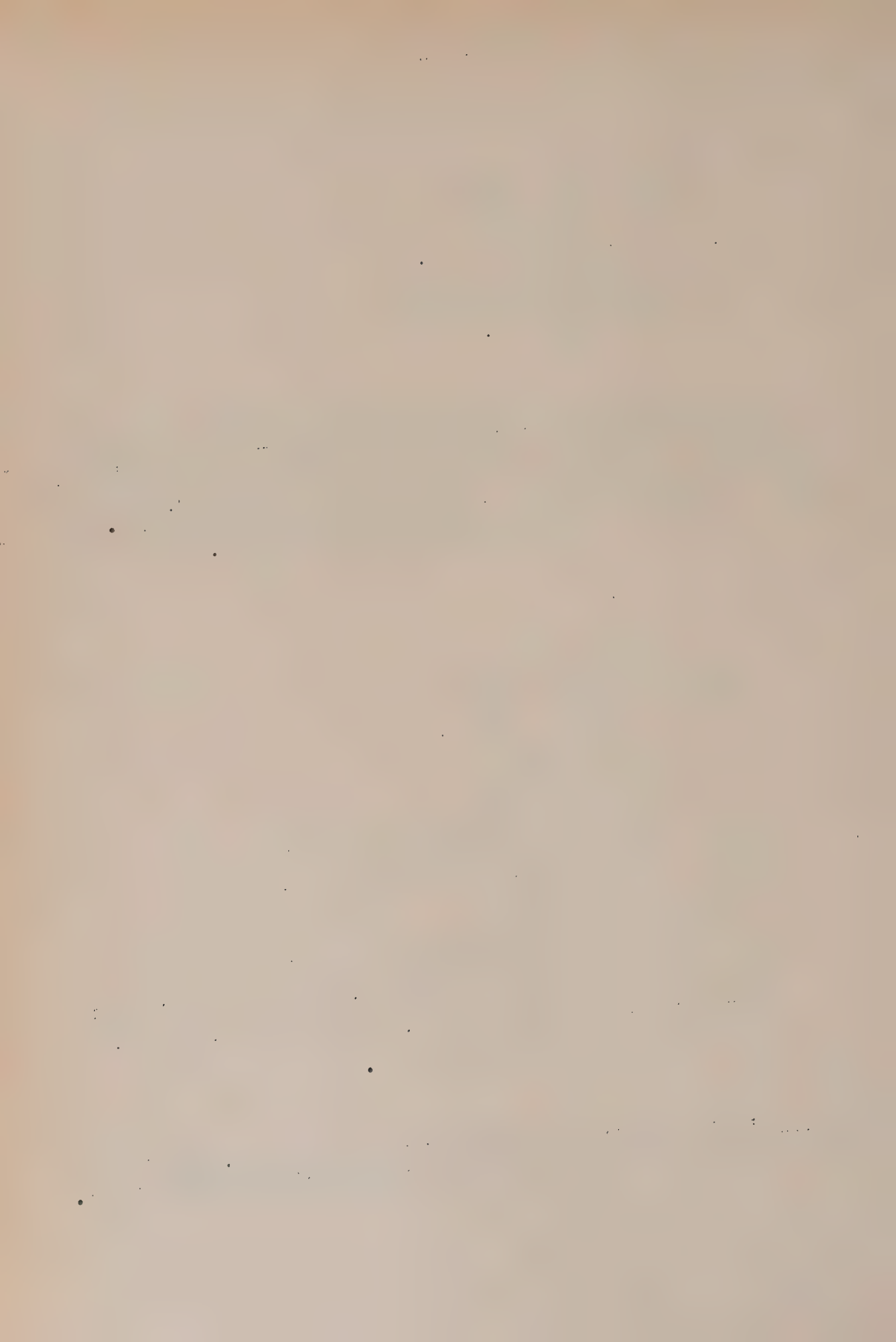
- un cas de WYLIE (1953) ;
- un cas de AREY (1953) ;
- un cas de GANS (1954) ;
- un cas de HOFFMANN BANG (1954) ;
- un cas personnel.

Mais cet auteur discute les critères de LAWRENCE et Mac CANCE qu'il considère insuffisants. Il demande, pour affirmer un diabète, de s'assurer que la melliturie est glucosée et qu'elle est associée à une hyperglycémie importante et durable. Il rappelle surtout qu'une infection sévère, un traumatisme crânien, une affection méningée ou encéphalo-méningée peuvent entraîner l'apparition d'une hyperglycémie et d'une glycosurie transitoires.

- Restent à citer :

- un cas de MALLET (1954) ;
- trois cas de CHIEFFI (1955) ;
- un cas de ROBERTSON (1956) ;
- un cas de HICKISH (1956) ;
- un cas de HOCK BOON (1957) ;
- deux cas de ENGLESON et ZETTERQUIST (1957) ;
- un cas de CHAMBERS, WATT et SMITH (1957) ;
- un cas de ASSEVERO (1958) ;
- un cas de JEUNE et Madame RIEDWIG (1960) ;
- un cas de LAMY, Mademoiselle JAMMET, LESTRADET et SITBON (1961) ;
- un cas présenté par BEIGBEDER, dans sa thèse (Paris 1961) ;
- enfin, une observation personnelle.

AU TOTAL : en tenant compte de la statistique de SCHARTZMANN, on relève 103 observations de diabète apparu chez des enfants de moins d'un an.



En se limitant aux trois premiers mois de la vie, les observations de diabète deviennent beaucoup moins nombreuses, mais représentent cependant plus de 35 % des diabètes de la première année, pourcentage non négligeable.

- On relève en effet :

- 18 observations dans la statistique de SCHARZMANN,
- 3 sont rapportées par GUEST (1948) ;
- 1 par Madame NAWROCKA-KAWSKA (1952) ;
- 1 par AREY (1953) ;
- 1 par WYLIE (1953) ;
- 1 par GANS (1954) ;
- 1 par HOFFMANN-BANG (1954) ;
- 3 par CHIEFFI (1955) ;
- 1 par KEIDAN (1955) ;
- 1 par HICKISH (1956) ;
- 1 par HOCK-BOON (1957) ;
- 1 par CHAMBERS (1957) ;
- 2 par NEGLESON et ZETTERQUIST (1957) ;
- 1 par ASSEVERO (1958) ;
- 1 par JEUNE et Madame RIEDWIG (1960) ;
- 1 par LAMY et COLL (1961).

AU TOTAL : 38 cas, auxquels il faut ajouter une observation personnelle,

parmi lesquels un certain nombre a guéri, ou du moins a paru guérir.

La première observation de diabète transitoire du nourrisson est peut-être celle de GARNERUS , en 1884 ; intéressante sur le plan historique, elle est cependant trop incomplète pour en tenir compte.

1. The first part of the report is a general introduction to the subject of the investigation. It is followed by a description of the methods used in the study.

2. The second part of the report is a detailed description of the results of the investigation. It is followed by a discussion of the results and their implications.

3. The third part of the report is a conclusion and a list of references.

4. The fourth part of the report is a list of references.

5. The fifth part of the report is a list of references.

6. The sixth part of the report is a list of references.

7. The seventh part of the report is a list of references.

8. The eighth part of the report is a list of references.

9. The ninth part of the report is a list of references.

10. The tenth part of the report is a list of references.

11. The eleventh part of the report is a list of references.

12. The twelfth part of the report is a list of references.

- Viennent ensuite celles de :

- RAMSEY (1926) ;
- LAWRENCE et Mac CANCE (1931) ;
- STRANDQUIST (1932) ;
- NAWROCKA-KANSKA (1952) ;
- AREY (1953).

citées toutes les cinq par KEIDAN en 1955 à l'occasion d'une observation personnelle.

Cet auteur est le premier à faire une étude complète des diabètes transitoires et à les distinguer des diabètes définitifs sur les critères suivants : début brutal, chez un enfant très jeune, sans antécédent familial de diabète, par une déshydratation importante qu'aucun trouble digestif ne peut expliquer. Les doses d'insuline utilisées sont toujours minimales, au point qu'on a pu parfois douter de leur utilité. Il avance l'hypothèse pathogénique d'un "effet toxique" sur le mécanisme central de régulation du métabolisme hydrocarboné ou sur les cellules des îlots de Langerhans d'un pancréas immature ; mais se pose alors la question de la cause et du mode d'action de cet effet toxique.

CHIEFFI, en 1955, rapporte trois nouvelles observations avec une explication pathogénique originale qui sera étudiée ultérieurement.

- Il faut ajouter enfin :

- 2 cas de ENGLESON et ZETTERQUIST (1957) ;
- 1 cas de JEUBE et Madame RIEDWIG (1960) ;
- 1 cas personnel (1961).

AU TOTAL : 13 cas, un tiers de l'ensemble des diabètes dans les trois premiers mois de la vie. Ce chiffre peut paraître important. Mais parmi ces observations, combien correspondent à des diabètes véritables, guéris ou en émission ?

C'est, en partie, le but de cette thèse de le déterminer.

OBSERVATION

L'enfant, Bruno L..., est admis, le 24 Octobre 1961, dans le Service de notre Maître, le Docteur VESLOT, à Versailles, pour déshydratation importante. Il est âgé de deux mois et demi.

- Premier enfant . Né à terme le 12 Août 1961. Accouchement normal. Poids de naissance : 2.800 grammes. Placenta 580 g. Cri immédiat.

- Grossesse normale sans aucun incident pathologique.

- Allaitement :

Maternel exclusif pendant 17 jours.

Mixte : moitié maternel
moitié Guigoz $\frac{1}{2}$ écrémé } les quinze jours suivants.

Guigoz $\frac{1}{2}$ écrémé exclusivement jusqu'à la fin du 2ème mois.

Rations importantes : 7 fois 90 g. à la fin du 1er mois,
7 fois 135g. à la fin du 2ème mois.

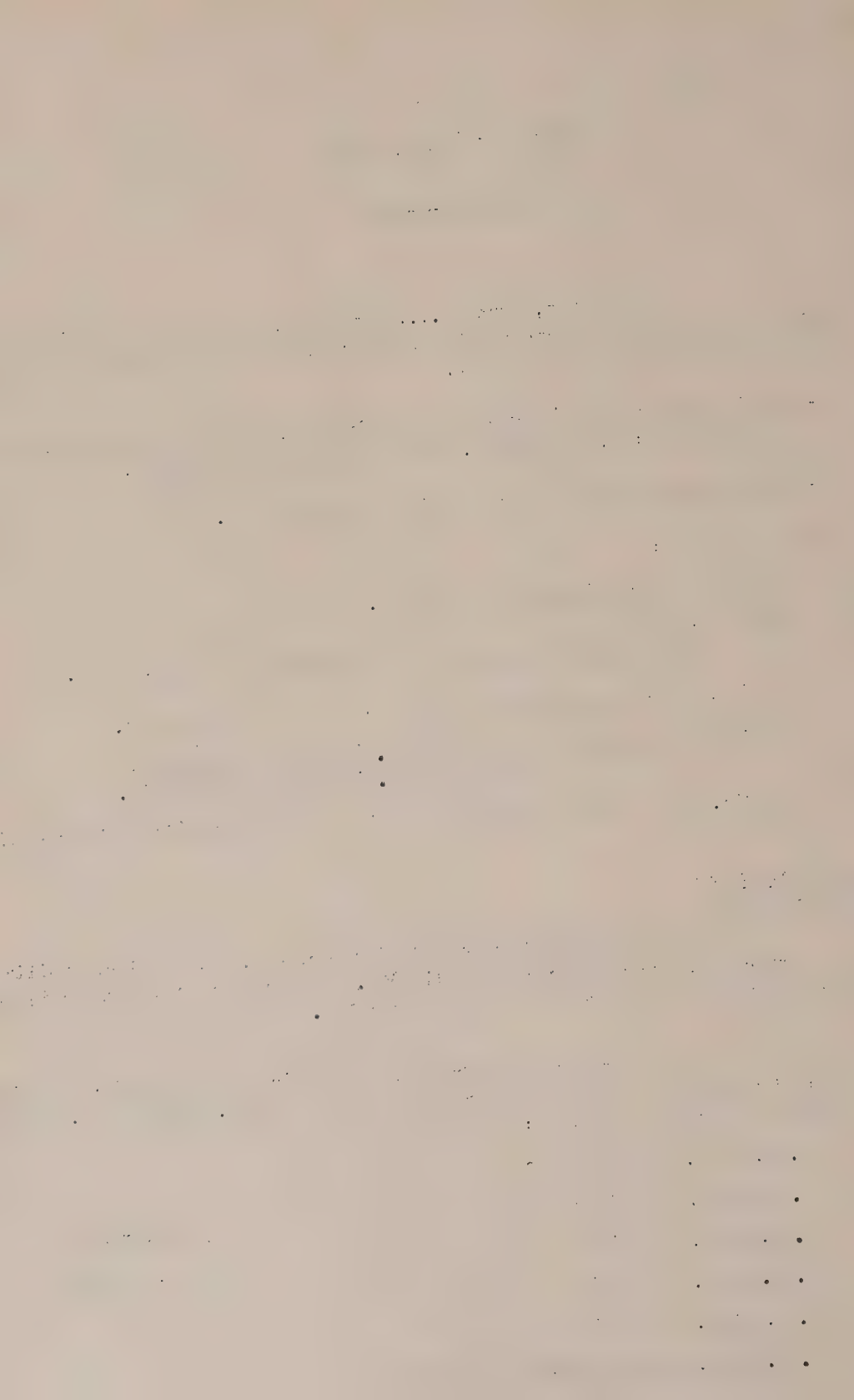
Enfin, Nestlé concentré sucré dans les 10 jours précédant l'hospitalisation.

ANTECEDENTS

Aucun antécédent pathologique notable, personnel ou familial, en particulier aucun antécédent de diabète. Les épreuves d'hyperglycémie provoquée pratiquées chez les parents sont normales.

On peut noter les fréquentes modifications de régime et l'importance des rations dans les deux premiers mois de la vie. Malgré cela, la prise de poids est restée modérée :

- | | |
|--|----------------|
| . 2.800 g. à la naissance | |
| . 3.020 g. à 8 jours | environ |
| . 3.060 g. à 17 jours | 20 g. par jour |
| . 3.370 g. à 1 mois | |
| . 4.075 g. à 2 mois | |
| . 4.175 g. 48 heures avant l'admission | |



Il n'y a eu aucun incident digestif et l'appétit a toujours été excellent. Bien plus, cet enfant criait souvent, et se jetait goulûment sur les biberons qu'on lui présentait.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Dans la nuit du 22 au 23 octobre, ce nourrisson crie et s'agite de façon tout-à-fait inhabituelle.

Le 23 au matin, la température est à 38°. Il boit bien, ne vomit pas, ses selles sont normales. L'examen clinique et l'examen O.R.L., pratiqués en ville, sont normaux. Le soir, la température atteint 39,8°. Cris et agitation persistent toute la nuit. L'enfant paraît très assoiffé, mais sa ration hydrique n'est pas augmentée.

Le 24 au matin, l'hospitalisation est demandée d'urgence pour déshydratation importante.

Examen à l'entrée :

Température 38°.

Poids : 3,750 kg., soit une perte d'environ 10 %.

Signes cliniques de déshydratation modérée :

- . pli cutané pâteux,
- . yeux creux,
- . fontanelle légèrement déprimée,
- . mais langue très sèche,
- . pouls perceptible, rapide. Tension artérielle = 7,5 - 4.
- . respiration calme, régulière, ample : rythme = 36/minute,
- . examen viscéral complet : normal.

Mais, dans l'heure qui suit l'admission, le tableau clinique est dominé par :

l'installation d'un état de mal convulsif :

- . convulsions généralisées avec une dominance tonique particulièrement nette aux membres supérieurs, en flexion permanente et cependant agités de soubresauts convulsifs.

Après une injection intra-musculaire de 4 cg. de Gardénal, on met en place une perfusion intra-veineuse de sérum isotonique, moitié salé, moitié glucosé ; ensuite, devant la persistance des convulsions, on injecte, par voie veineuse, 0,50 g. de chloral, puis une ampoule de bromure de calcium, enfin 2 cc. de Novocaïne à 1 % , deux fois à ½ heure d'intervalle.

L'état de mal convulsif cesse après trois heures d'évolution.
L'enfant est alors très mal : comateux, hypothermique (température 36°) avec un pouls petit et rapide.

On pratique une ponction lombaire qui retire juste une goutte de liquide céphalo-rachidien, dont l'examen sur lame révèle une cytologie sensiblement normale, éliminant une infection méningée.

Numération - formule sanguine:

. globules rouges	3.700.000	V.G.	0,98
. globules blancs	7.200	dont	P. N. 47 %
			Lympho 51 %
			Mono 2 %

Quelques heures plus tard, dans l'après-midi :

Une fois en possession de ces résultats, on réexamine l'enfant :

Certes, les convulsions ont cessé, mais on note un certain degré d'hypertonie diffuse permanente sur laquelle se greffe une extraordinaire hyper-excitabilité aux moindres stimuli extérieurs, comme on le voit parfois dans les encéphalopathies par hyperosmolarité plasmatique.

D'autre part, la respiration s'est modifiée : elle est plus rapide, entrecoupée de pauses brèves tous les 3 ou 4 mouvements respiratoires.

Surtout, malgré 500 cc. de sérum (moitié salé, moitié glucosé), passés dans les huit premières heures, la déshydratation s'est manifestement accentuée :

- . pli cutané très net
- . yeux très excavés,
- . fontanelle creuse,
- . langue toujours très sèche.

Cependant, il n'y a eu ni selles, ni vomissements mais on est alors frappé par l'extrême importance de la diurèse.

Le problème est donc le suivant ...

Un nourrisson très déshydraté, déshydratation globale, extra- et intra-cellulaire, avec signes d'encéphalopathie par hyperosmolarité, installée sans troubles digestifs, puis aggravée sous perfusion sans diarrhée ni vomissements avec conservation d'une diurèse massive.

Le syndrome de DEBRE-FIBIGER est éliminé rapidement: cliniquement, il est très différent. La chlorurie dosée par principe est à 0,45 %/..

On discute :

- . un diabète insipide,
- . une néphropathie tubulaire (type syndrome de LIGHTWOOD)
- . un diabète vrai.

Le plus simple est de rechercher d'abord l'existence d'une glycosurie à résultat :
++++. Cétonurie = 0.

La glycémie, faite en urgence, atteint 11,10 g. %/100.

Le diagnostic de diabète sucré est très vraisemblable. Il nous est malheureusement impossible d'avoir assez de sang pour pratiquer une réserve alcaline et un ionogramme.

Cependant, le traitement est modifié :

Perfusion : 2/3 de sérum physiologique salé plus
1/3 d'eau distillée.

débit : 200 cc. pendant la première heure
100 cc. par heure dans les heures suivantes.

Insuline : 5 unités Insuline Ordinaire sous-cutanée immédiatement.

Surveillance toutes les heures de glycosurie et cétonurie.

Dans la nuit, la perfusion est un peu accélérée et l'insuline répétée :
trois fois 3 unités d'Insuline Ordinaire par voie sous-cutanée jusqu'au
25 Octobre 1961, 8 heures.

(voir courbe, tableau n° 1).

Cet enfant a donc reçu :

1,500 l. de liquide en perfusion intra-veineuse dans les premières 24 heures et
14 unités d'insuline ordinaire par voie sous-cutanée en un peu moins de 12 h.

Cliniquement :

Il est calme, subcomateux. Il n'y a plus ni hyperexcitabilité, ni hypertonie.

Il paraît légèrement oedématisé. Poids = 4.300 g.

La respiration est rapide, superficielle, régulière.

L'examen viscéral est sans anomalies.

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..

... ..

... ..
... ..
... ..

... ..

... ..
... ..

... ..
... ..

... ..

... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

... ..

... ..
... ..
... ..

... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

Bilan biologique :

- . glycémie : 0,95 %/.
- . réserve alcaline 24 volumes,
- . Ionogramme : chlore 4,40 g. %/.
- potassium 4,10 mEq
- sodium 141 mEq
- . urines : sucre : légères traces
- acétone : néant.

On prévoit pour les 24 heures :

- . une perfusion réduite :

sérum glucosé isotonique	300 cc.	}	+ chlorure de potassium
sérum glucosé hypertonique	50 cc.		
sérum salé physiologique	50 cc.		

0,50 g.
- . la réalimentation per os : 30 g. toutes les deux heures de lait Guigoz
½ écrémé.

Glycosurie et cétonurie seront suivies toutes les trois heures et l'insulinothérapie adaptée en fonction des résultats, par fractions de 1 à 2 unités d'insuline ordinaire par voie sous-cutanée (on fera ainsi 11 unités en six fois dans les 24 heures).

Cependant, au cours de l'après-midi :

- . surviennent des convulsions franches, généralisées mais à prédominance gauche, réalisent des crises brèves mais répétées. La glycosurie est alors massive. Ces convulsions cèdent à l'association bromure de calcium et chloral intra-veineux.
- . une nouvelle crise survient dans la nuit, cédant à l'administration de 2 og. de Gardénel.

Ces convulsions sont nettement différentes de celles observées la veille. La glycémie n'a pas été pratiquée à ce moment-là et la glycosurie notée ne suffit pas à éliminer une hypoglycémie. Mais, il est plus vraisemblable qu'un certain degré d'œdème cérébral (associé aux œdèmes périphériques) soit le grand responsable.

Le 3ème jour :

L'enfant est très œdématisé (4,600 kg.) et dans un coma profond.

L'examen clinique est, par ailleurs, normal.

La ponction lombaire, pratiquée, permet de retirer un liquide hypertendu, xanthochronique, en assez grande quantité.

- cytologie : 260 hématies/mm³
14 éléments blancs/mm³
- albumine : 1,26 g. %/.
- urée : 0,95 %/.
- chlorures : 7,70 %/.
- glucose : 5,70 %/.
- potassium : 2,82 mEq
- sodium : 145,6 mEq

Le point essentiel est l'existence d'une hémorragie méningée que rien ne peut expliquer, excepté l'extrême déshydratation cellulaire réalisée chez cet enfant.

Les prescriptions sont les suivantes :

- alimentation par gavage : 30 g. de lait Guigoz $\frac{1}{2}$ écrémé toutes les 2 h.
- perfusion : 300 cc/24 heures moitié sélé physiologique, moitié glucosé isotonique, avec 0,50 g. de chlorure de potassium.
- insuline faite à la demande en fonction des examens d'urine répétés toutes les 3 heures.
ainsi, dix unités seront injectées en 4 fois dans les 24 h.
- dans la journée : on assiste à deux brèves crises convulsives cédant rapidement au Gardéna.

Le 4ème jour :

L'enfant est toujours comateux, polypnéique, surtout très oedématisé : oedèmes généralisés, mous, prenant le godet.

Poids : 4.700 g.

La glycosurie est toujours importante et permanente. Il n'y a pas de cétonurie.

Cependant, une glycémie (par microméthode) donne un chiffre surprenant de 0,12 g.%/.

(à 8 heures le matin).

L'ionogramme donne les résultats suivants:

- urée : 0,42
- chlore : 4,18
- sodium : 141,3 mEq
- potassium : 3,72 mEq
- réserve alcaline : 31 volumes

L'insulinothérapie est momentanément interrompue. Elle sera reprise le même jour à 18 heures, après contrôle de la glycémie qui atteint 2,50 g.%/.

L'enfant reçoit, au total, deux unités dans ces 24 heures.

Par ailleurs, on institue un régime déchloruré : 9 fois 30 g. de lait Pennac dans les 24 heures avec une perfusion intra-veineuse de 300 cc. de sérum glucosé isotonique.

Le 5ème jour :

Amélioration considérable.

Les oedèmes ont notablement diminué (poids : 4.450 g.) et parallèlement la conscience réapparaît. Pour la première fois, cet enfant est capable de têter son biberon.

La respiration est normale, la polypnée a disparu.

L'examen viscéral complet est normal.

La glycosurie est minime ou nulle au cours de la journée. L'enfant ne reçoit donc pas d'insuline.

Son régime est toujours constitué de lait Pennec, 210 g. pour les 24 heures et la perfusion fixée comme suit pour les 24 heures :

- . glucosé isotonique : 250 cc.
- . sang : 60 cc.
- . Trophysen : 60 cc.

Le 6ème jour :

Les oedèmes ont totalement disparu (poids : 4.425 g.)

La conscience est tout-à-fait normale.

La glycosurie reste minime, et il n'y a pas de cétonurie.

Le régime est modifié : Guigoz $\frac{1}{2}$ écrémé 7 fois 50 g. et la perfusion limitée à 300 cc. de sérum glucosé isotonique.

La glycosurie se fait plus importante au cours de la journée, mais l'enfant ne reçoit pas d'insuline.

Le 7ème jour :

L'aspect général est excellent.

La glycosurie reste nette toute la journée (entre + et ++).

Toute perfusion est arrêtée et l'enfant mis à un régime normal : 7 fois 90 g. de lait Guigoz $\frac{1}{2}$ écrémé.

Le 8ème jour :

Etat stationnaire, mais la glycosurie devient plus importante.

La glycémie est élevée (2,95 g. % à 8 h., 4,20 g. % à 17 h.).

Il n'y a pas de cétonurie et la réserve alcaline est à 48 volumes.

L'enfant reçoit deux unités d'insuline dans les 24 heures.

Les jours suivants (voir tableau n° 1).

Le seul problème est d'équilibrer un diabète certain en conservant un régime normal.

Après avoir essayé, pendant quelques jours, l'insuline-retd, associée à l'insuline ordinaire ou isolée et devant la médiocrité des résultats (cf. courbe), on se décide à pratiquer des injections répétées d'insuline ordinaire par fractions d'une demi à une unité en fonction de la glycosurie appréciée plusieurs fois au cours de la journée.

L'enfant reçoit ainsi de 2 à 6 unités d'insuline ordinaire par jour, durant une période de plus d'un mois (du 11 novembre au 18 décembre).

Moyennant ce traitement, la croissance est tout-à-fait satisfaisante.

La glycémie oscille entre 1 et 3 grammes, la glycosurie est variable, mais paraît peu à peu moins importante.

Une ponction lombaire de contrôle pratiquée le 9 novembre 1961, ramène un liquide céphalo-rachidien normal.

EVOLUTION ULTERIEURE

A partir du 19 décembre 1961, on ne pratique plus qu'une seule injection d'insuline-retd (I.P.Z.) le matin en commençant par une dose journalière de 3 unités. Cette modification thérapeutique est parfaitement bien supportée et, à dater du 26 décembre, la dose d'insuline est ramenée à 2 unités d'I.P.Z. par jour.

Le 9 janvier 1962, la glycosurie paraît plus abondante et la glycémie remonte en flèche. Après avoir associé pendant 48 heures de faibles doses d'insuline ordinaire à l'I.P.Z., on doit revenir à une dose totale de 3 unités d'I.P.Z. : moyennant quoi, tout rentre dans l'ordre et une semaine plus tard, cette dose est à nouveau ramenée à deux unités.

Le 28 janvier, l'insulinothérapie est encore réduite : 1 unité d'I.P.Z. par jour, et une semaine plus tard, le 5 février, totalement interrompue.

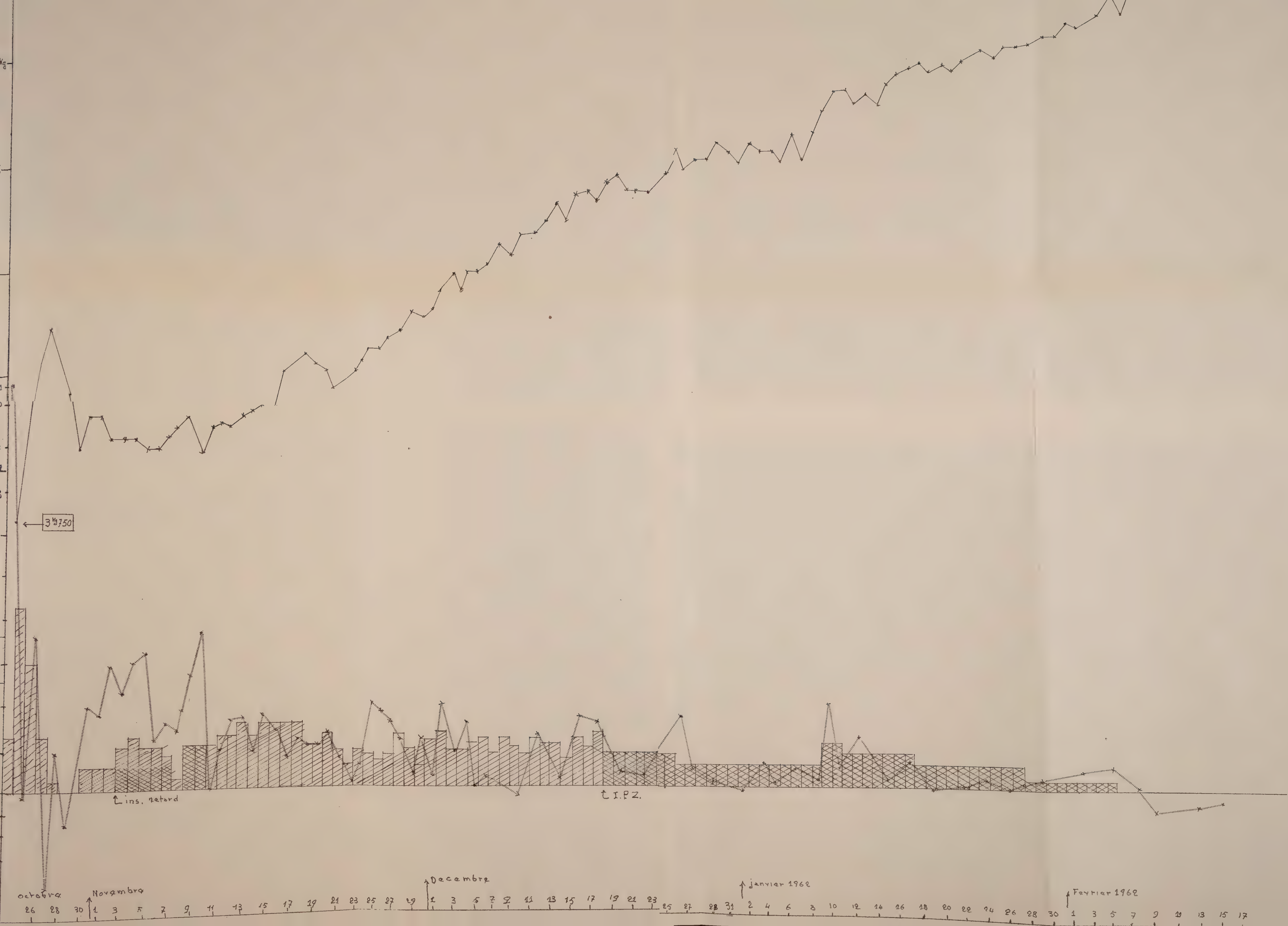
Gardé en observation pendant dix jours après cette interruption, cet enfant ne présente pas la moindre glycosurie et sa glycémie est normale.

TABLEAU N° 1

COURBES DE POIDS
DE GLYCEMIE

ET

SCHEMA DU TRAITEMENT INSULINIQUE



Le 15 janvier, une épreuve d'hyperglycémie alimentaire provoquée est pratiquée et ses résultats sont normaux (tableau n° 2) :

• glycémie à jeun	: 0,90
• administration de glucose	: 1,75 g. par kg. de poids ;
• après ½ heure	: 1,15 g.
1 heure 30	: 1,25 g.
2 heures	: 0,90 g.
3 heures	: 0,70 g.

AU TOTAL : l'observation d'un diabète transitoire apparu chez un nourrisson de deux mois ½ ayant nécessité trois mois et demi d'insulinothérapie.

A sa sortie, l'enfant ne présentait ni glycosurie, ni cétonurie. Sa glycémie à jeun était normale et une épreuve d'hyperglycémie provoquée était également normale. Sa croissance a été parfaite et disons, pour terminer, que le développement psychomoteur de cet enfant, choyé par toutes les infirmières, paraissait tout-à-fait normal.

Après sa sortie, la glycosurie a été très souvent recherchée, mais toujours absente.

Il a été revu une première fois à l'âge de huit mois pour pratiquer un bilan :

Croissance staturo-pondérale tout-à-fait satisfaisante.

Glycémie normale. Glycosurie nulle.

Développement psychomoteur satisfaisant :

- assis sur la table, ne tient pas même avec appui normal.
- debout : très bon appui, les fesses pointent en arrière, aucune ébauche de pas.
- cubes : change un cube de main, prend un cube dans chaque main, mais ne les associe pas.
- pastille : prise palpatoire immédiate.

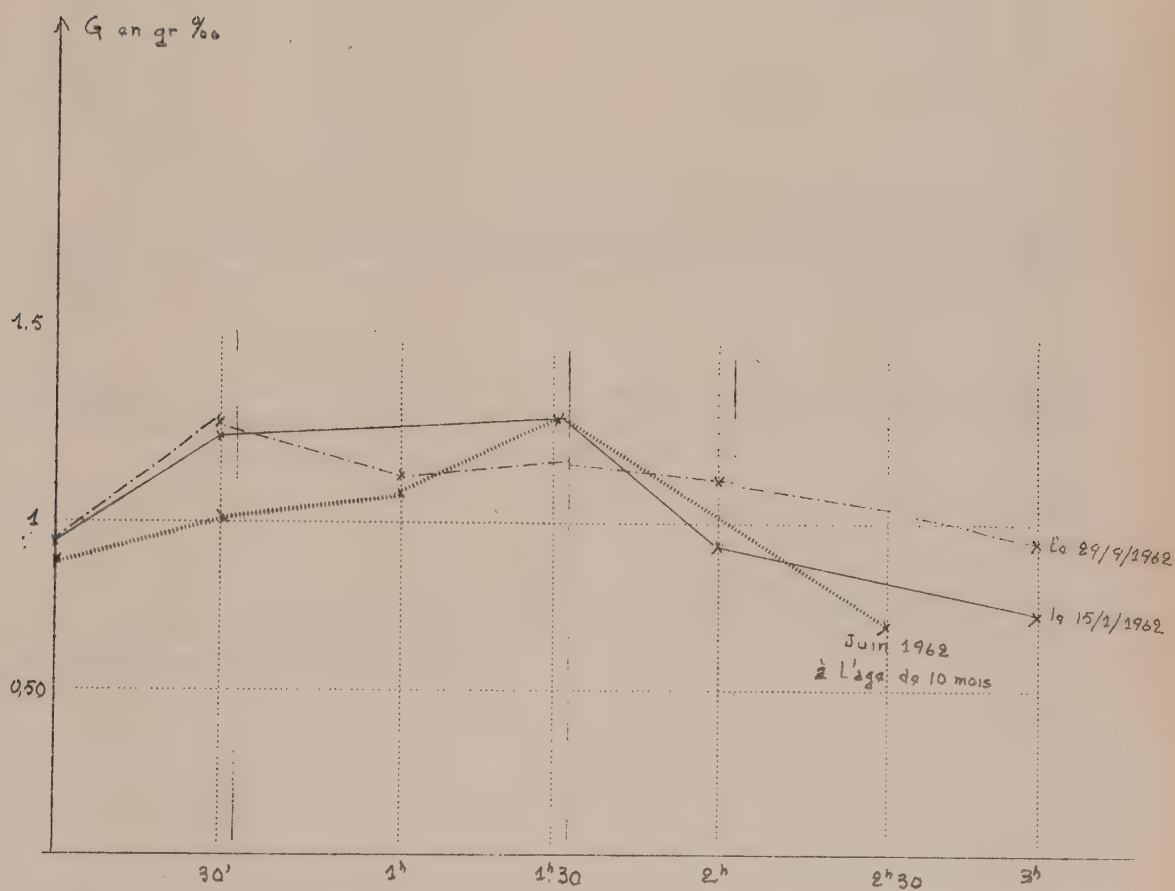
Un autre bilan a été pratiqué à l'âge de dix mois :

Développement staturo-pondéral toujours satisfaisant.

Développement psychomoteur : léger retard postural (9 mois). Enfant coopérant et intéressé.

EPREUVES D'HYPERGLYCEMIES PROVOQUÉES

ENFANT BRUNO L...



TABEAU N° 2

Epreuve d'hyperglycémie provoquée alimentaire (tableau n° 2)

. à jeun	: 0,80g°/°°
. 30 minutes	: 1 g. °/°°
. 1 heure	: 1,05 g. °/°°
. 1 heure 30	: 1,25 g. °/°°
. 2 heures 30	: 0,70 g. °/°°

Enfin, un dernier bilan a été pratiqué le 29 septembre 1962, l'enfant étant âgé de 13 mois $\frac{1}{2}$;

Epreuve d'hyperglycémie provoquée alimentaire - (tableau n° 2) :

. à jeun	: 0,95 g. °/°°
. 30 minutes	: 1,25 g. °/°°
. 1 heure	: 1,05g°/ °°
. 1 heure 30	: 1,15 °/°°
. 2 heures	: 1,20 g. °/°°
. 3 heures	: 0,95 g. °/°°

Il existe toujours un certain retard du développement moteur (apprécié à 12 mois 9 jours pour un âge réel de 13 mois 16 jours). Mais l'enfant est éveillé, intéressé, et réussit sans hésitation certaines épreuves de 15 mois.

EN RESUME : C'est l'observation d'un diabète découvert chez un nourrisson à l'âge de deux mois $\frac{1}{2}$, traité par l'insuline pendant trois mois $\frac{1}{2}$, et en apparence guérison depuis près de 8 mois.

Les observations de ce type sont rares et il nous a paru intéressant de rechercher et de réunir les observations publiées sous le titre de DIABETE TRANSITOIRE DU NOURRISSON.

RESUMÉ DE QUELQUES OBSERVATIONS DE DIABETE TRANSITOIRE

Voici , résumées, quelques observations de diabète transitoire relevées dans la littérature.

1. - OBSERVATION DE RAMSEY (1926)

Enfant de sexe masculin, né à terme, après un accouchement normal, de parents bien portants. Cinq frères et soeurs sont en bonne santé. Il n'est pas précisé s'il existe ou non des antécédents diabétiques familiaux.

Poids de naissance : 2.200 g.

Examiné à l'âge de 18 jours, il pèse 2.200 g. et a l'aspect d'un prématuré.

L'examen viscéral est normal et le régime prescrit comporte du lait de femme complété de lait de vache coupé et additionné de 5 % de sucre. Les jours suivants, il perd du poids et il est hospitalisé à l'âge de un mois, pesant 2.085 g., dénutri, fébrile, avec une infection rhino-pharyngée. On note une soif intense : il boit beaucoup d'eau entre ses repas, mais il existe une polyurie et des sueurs abondantes. Surtout existe une glycosurie massive (+++). Malgré une alimentation correcte et l'administration quotidienne de sérum physiologique intra-péritonéal, la perte de poids s'accroît : 1.830 g. au 6ème jour d'hospitalisation. La glycosurie demeure permanente et massive. La glycémie atteint 2,60 g. %/100. L'insulinothérapie (½ unité d'insuline ordinaire toutes les trois heures, avant les repas) entraîne une reprise de poids immédiate et la disparition de la glycosurie au 4ème jour. Le traitement insulinique est poursuivi 18 jours. Des tentatives d'interruption plus précoces ont été, en effet, rapidement suivies de la réapparition d'une glycosurie. Une épreuve d'hyperglycémie provoquée pratiquée 9 jours plus tard est de type diabétique. Deux mois ½ plus tard, cette épreuve est normale. Ce sujet a été revu à l'âge de 25 ans : il était parfaitement bien portant.

2.- OBSERVATION DE LAWRENCE ET MAC CANCE (1931)

Enfant de sexe féminin, né à terme, de parents bien portants, sans antécédents familiaux de diabète. Accouchement normal. Poids de naissance : 3.500 grammes.

Au 15ème jour de la vie, apparition d'une tache noirâtre de gangrène cutanée sur un poignet. Les jours suivants, l'état général s'altère rapidement et de nouvelles plaques gangréneuses apparaissent, en particulier sur la cuisse droite. A l'admission, l'état est extrêmement grave : amaigrissement et déshydratation considérables, fièvre élevée (40,1°) tachycardie et polypnée. Les premières urines recueillies contiennent du sucre en quantité, de l'albumine, pas de corps cétoniques. La glycémie est de 6 g. %.

L'enfant reçoit 6 unités d'insuline ordinaire le premier jour. Le lendemain, son état est au moins aussi sévère, mais il n'y a plus que des traces de sucre dans les urines. Elle ne reçoit, ce jour-là, que trois unités d'insuline ordinaire dans les 24 heures. Les jours suivants, son état s'améliore. L'insulinothérapie est diminuée, puis totalement interrompue au 5ème jour d'hospitalisation. Les plaques gangréneuses se limitent. L'état général s'améliore. Guérison complète.

3.- OBSERVATION DE STRANDQUIST (1932)

Enfant de sexe masculin, né après une grossesse et un accouchement normaux, de parents bien portants. Il n'existe aucun antécédent familial de diabète. Poids de naissance : 2.200 g. Il est nourri au sein pendant trois semaines, puis allaitement mixte.

Cet enfant est hospitalisé à 1 mois 10 jours, pour un abcès de l'épaule droite : il est fébrile, abattu, en proie à une soif vive, mais ne présente ni vomissements, ni diarrhée. L'abcès est incisé et drainé.

Trois jours plus tard, l'état général apparaît médiocre : pâleur, hypotonie, apathie. Poids : 2.880 g. L'examen viscéral est normal. La température = 37,3°. Cependant, la plaie de l'épaule a très vilain aspect. L'examen d'urine révèle une glycosurie massive et la glycémie est de 4 g. %. L'insuline est utilisée à très faibles doses : une unité en trois fois le premier jour, deux unités ensuite. Le régime est constitué exclusivement de lait maternel. Les jours suivants, l'amélioration est régulière avec quelques oscillations dans les courbes de glycosurie et de glycémie. Parallèlement, l'abcès devient moins sécrétant et cicatrise peu à peu. L'insulinothérapie est interrompue au bout de 14 jours. Une épreuve d'hyperglycémie provoquée est normale, quelques jours plus tard.

(De l'avis de l'auteur, l'infection est le primum movens du trouble observé, par suite d'une influence toxique sur les centres régulateurs du métabolisme hydrocarboné).

—

[illegible]

4.- MADAME NAWROCKA-KANSKA (1952)

Enfant de sexe masculin, né à terme de parents bien portants, sans antécédents familiaux de diabète. Accouchement normal. Poids de naissance : 2.700 g.

Au 12ème jour de la vie, apparition de vomissements isolés, sans diarrhée ni fièvre. Le diagnostic évoqué est celui de sténose du pylore, mais l'examen radiologique élimine cette éventualité. Le soupçon se porte sur les méninges et une ponction lombaire est pratiquée au 18ème jour, qui ramène un liquide xanthochromique, hypertendu, riche en albumine et en glucose. Ce dernier élément motive la recherche de glycosurie (+++), de cétonurie (+) et le dosage de la glycémie (2 g., 68 %/100).

L'état de l'enfant reste précaire pendant une douzaine de jours ; les vomissements persistent ; la glycémie demeure aux environs de 2 g. %/100 ; glycosurie et cétonurie persistent également. Ensuite, tout rentre dans l'ordre. Une épreuve d'hyperglycémie provoquée pratiquée 20 jours après l'admission est normale. Cet enfant a été réexaminé à l'âge de un an : il était parfaitement normal. (L'auteur rattache ce syndrome diabétique transitoire à l'hémorragie méningée).

5.- OBSERVATION DE AREY (1953)

Enfant de sexe masculin, né à terme, après un accouchement normal. Parents bien portants : aucun antécédent familial de diabète. Poids de naissance : 2.200 grammes.

Tout va bien jusqu'à l'âge de 13 jours, quand s'installe rapidement une déshydratation importante, sans diarrhée ni vomissements. Le diagnostic évoqué est celui d'insuffisance cortico-surrénale, type syndrome de DEBRE-FIBIGER et, pendant quatre jours, le traitement est dirigé dans ce sens : sérum salé, D.O.C.A., extraits cortico-surrénaux. Cependant, aucune amélioration n'est notée, au contraire. Une poussée fébrile fait parler de bronchopneumonie, diagnostic infirmé par la suite (radio). Les résultats des examens pratiqués amènent alors à modifier le diagnostic et la thérapeutique.

En effet : glycosurie massive (glucose vérifié) sans cétonurie. Glycémie à 5,55 g. %/100.

L'insulinothérapie est instituée, à des doses variant de 2,5 à 8 unités par jour d'insuline ordinaire.

Dès lors, les troubles disparaissent et la prise de poids est rapidement satisfaisante. Au bout d'un mois de traitement, l'insuline ordinaire est remplacée par 2 unités quotidiennes de N.P.H., puis une seule unité N.P.H. une semaine plus tard. Tout traitement est arrêté au bout de deux mois.

Le développement est et reste satisfaisant. La glycosurie ne réapparaît pas. A l'âge de cinq mois, cet enfant pèse 6,900 kg. et mesure 66 cm. ; une épreuve d'hyperglycémie provoquée pratiquée alors est normale.

6. - OBSERVATION DE KERIDAN (1955)

Enfant de sexe féminin, née à terme de parents bien portants, sans antécédents familiaux de diabète. C'est le troisième enfant. Accouchement normal, poids de naissance : 2.800 grammes.

Elle est nourrie au sein pendant trois semaines, puis mise à un lait sec entier. Elle boit bien, ne présente pas de troubles digestifs, mais devient plus agitée et se déshydrate.

Hospitalisation à l'âge de un mois. Pâleur intense, déshydratation très importante ; poids : 2.800 grammes. L'examen viscéral à l'entrée est normal.

Réhydratation d'urgence par voie veineuse : 725 cc. par 24 heures. Dans la première journée, apparaissent de petits oedèmes des paupières et de la région sacrée. Surtout, trois crises convulsives généralisées se succèdent à bref intervalle, calmées par du chloral. La ponction lombaire retire un liquide xanthochromique dans lequel la glycorachie atteint 2,12 g. %/100. Cette hyperglycorachie motive une nouvelle ponction lombaire 24 heures plus tard : glycorachie : 1,70 g. %/100. La glycémie pratiquée alors atteint 2,45 g. %/100. La glycosurie est modérée ; il s'agit bien de glucose (osazone). Il n'y a pas de cétonurie. L'enfant est mis aux antibiotiques. Le régime n'est pas modifié.

Les trois semaines suivantes, l'état est satisfaisant. Les glycémies varient entre 1,10 g. %/100 et 2,40 g. %/100. La glycosurie est variable et modérée, puis disparaît totalement. Mais les épreuves d'hyperglycémie provoquée successives sont nettement de type diabétique.

Revue à l'âge de dix mois, cette enfant est en excellente santé. La glycémie contrôlée une heure après un repas est de 1,40 g. %/100.

7.- {
8.- { OBSERVATIONS DE CHIEFFI (1955)
9.- {

La première de ces observations concerne un prématuré (poids de naissance 1.900 grammes), présentant, au 12ème jour de la vie, glycosurie et hyperglycémie corrigées par de très faibles doses d'insuline. La mère de cet enfant avait présenté des malaises hypoglycémiques très nets et importants au cours de la grossesse. Ce prématuré étant décédé d'une broncho-pneumonie inter-courante, l'autopsie n'a révélé aucune anomalie pancréatique.

L'auteur cite deux autres cas comparables, concernant des enfants ayant présenté un syndrome diabétique, l'un à dix jours, l'autre à 9 jours. Les mères de ces deux enfants avaient présenté, au cours de la grossesse, des accidents hypoglycémiques sévères.

10.- OBSERVATION DE ENGLESON ET ZETTERQUIST (1957)

Enfant de sexe masculin, né par forceps et présentant des signes de postmaturité.

Poids de naissance : 2.780 grammes.

Il n'existe aucun antécédent familial de diabète. Après une perte de poids rapide et importante (480 g.) une glycosurie massive est découverte au 5ème jour de la vie et la glycémie, ce même jour, atteint 7,20 g.°/°.

Les jours suivants, la glycémie oscille entre 4 et 5 g.°/°.. La glycosurie reste très importante. Il n'y a pas de cétonurie.

L'enfant est réhydraté et nourri de petites quantités de lait. L'augmentation de la ration lactée entraîne une élévation de la glycémie à 6 g.°/°.. et l'apparition d'une discrète cétonurie.

A l'âge de trois semaines, l'insulinothérapie est entreprise ; 4 à 8 unités quotidiennes d'insuline N.P.H. permettent d'équilibrer la glycémie entre 2,5 et 3 g. °/°..

Après trois semaines de traitement, l'enfant est mis à une dose unique de 4 unités d'insuline retard par jour. La glycémie redevient normale et la glycosurie disparaît. Quinze jours plus tard, une tentative d'interruption du traitement insulinique entraîne l'élévation de la glycémie à 3,5/4 g.°/°..

L'insulinothérapie est reprise, pour être définitivement interrompue après trois mois de traitement. Il n'y a eu, par la suite, aucune reprise évolutive.

11.- DEUXIÈME OBSERVATION DE ENGLESON ET ZETTERQUIST (1957)

Enfant de sexe féminin, née à terme, après une grossesse et un accouchement normaux. Poids de naissance : 2.020 grammes.

Il n'existe aucun antécédent familial de diabète.

Une chute de poids rapide : 1.860 g. au 3ème jour, est suivie d'une lente reprise pondérale.

Au 7ème jour, découverte d'une glycosurie massive, sans cétonurie. La glycémie atteint 4 g.°/°.

L'insulinothérapie est entreprise le 14ème jour : 6 unités d'insuline-retd , 8 unités cinq jours plus tard ; puis, progressivement réduite : 6 unités à partir du 37ème jour, 4 unités à partir du 57ème jour et, finalement, interrompue au 200ème jour. Une épreuve d'hyperglycémie provoquée est effectuée huit jours après l'arrêt du traitement ; la flèche hyperglycémique atteint 1,90 °/°. 75 minutes après l'absorption du glucose. Le retour à 1g.°/° se fait avant le 3ème heure. Une nouvelle épreuve pratiquée à l'âge d'un an est normale.

12.- OBSERVATION DE JEUNE ET MADAME REIDWIG (1960)

Enfant de sexe masculin, né à terme après une grossesse normale. Poids de naissance : 2.930 grammes.

Il n'existe aucun antécédent familial de diabète. C'est le sixième enfant. Trois frères et soeurs sont bien portants. Deux jumelles, nées prématurément au terme de six mois, sont décédées de toxicose, l'une à 14 jours, l'autre à deux mois. Les glycémies de ces deux enfants n'ont pas été pratiquées.

Ce sixième enfant présente une chute de poids rapide : 2.700 g. au 3ème jour. Il est mis au lait concentré sucré, mais l'amaigrissement s'accuse. Au 5ème jour, apparaissent des vomissements et une diarrhée modérée : la coproculture révèle l'existence d'un colibacille pathogène (111 B4). Le poids n'est plus que de 2.400 grammes. Hospitalisation dans un état sévère. Un premier bilan révèle une glycémie de 4,34 g.°/°, une glycosurie massive (glucose vérifié par osazone) sans cétonurie. La réserve alcaline est basse : 19,5 volumes °/°.

Quelques heures après l'installation d'une réhydratation standard par voie veineuse, l'état de l'enfant est toujours aussi sévère : déshydratation, hypothermie, subcome. La glycosurie reste massive. Les glycémies successives donnent les chiffres suivants : 8,78 °/°, puis 14,95 °/°. Un fond d'oeil est pratiqué qui montre l'existence d'hémorragies rétinienne et la ponction lombaire retire un liquide xanthochromique.

1941-1942

1941-1942

1941-1942

1941-1942

1941-1942

1941-1942

1941-1942

1941-1942

1941-1942

1941-1942

1941-1942

1941-1942

1941-1942

1941-1942

1941-1942

L'insulinothérapie est décidée : trois unités sont injectées immédiatement, puis six unités dans les premières 24 heures. La glycémie chute rapidement de 14,95 °/‰ à 3,68 g.°/‰. A noter au cours de ces premières 24 heures, deux brèves crises convulsives, dont l'une avec une glycémie à 3,68 g.°/‰.

L'insulinothérapie est poursuivie 48 heures puis interrompue. Une épreuve d'hyperglycémie provoquée, pratiquée à l'âge de six mois $\frac{1}{2}$, est normale.

COMMENTAIRES HABITUELS ET SELECTION DES OBSERVATIONS

Cette liste d'observations de diabètes transitoires n'est vraisemblablement pas complète. Elle groupe, cependant, les cas les plus fréquemment cités et, de ce fait, devient assez représentative du syndrome étudié.

1.- Un syndrome diabétique (hyperglycémie, glycosurie, acidose) n'est pas rare :

- . chez un nourrisson très déshydraté ou
- . présentant une infection sévère.

La correction du trouble métabolique,

La guérison de l'infection, amènent la disparition simultanée du trouble du métabolisme hydrocarboné.

2.- Une atteinte centrale : encéphalopathie, traumatisme crânien, sévère, hémorragie méningée surtout, peut s'accompagner également d'un syndrome diabétique.

Ceci pose essentiellement le problème de l'hémorragie méningée.

Lorsque celle-ci est manifestement primitive, comme c'est le cas dans l'observation de Madame NAWROCKA-KANSKA, on y rattache volontiers le syndrome diabétique.

Mais, dans trois autres observations (KEIDAN, JEUNE et RIEDWIG, observation personnelle), elle paraît bien secondaire à une déshydratation sévère : ne joue-t-elle pas tout de même un rôle au moins aggravant ?

3.- CHIEFFI, enfin, propose une explication plus originale. Mettant en parallèle la crise hypoglycémique, quelquefois grave, des nourrissons nés de mères diabétiques, il pense qu'une insuffisance pancréatique transitoire, donc un syndrome diabétique transitoire, peut être secondaire à une hypoglycémie de la mère au cours des derniers mois de la gestation.

A l'appui de cette hypothèse, il apporte les résultats de son expérimentation sur le cobaye.

En effet, il a provoqué chez des cobayes femelles gestantes, une hypoglycémie par injections répétées d'une à deux unités d'insuline par jour, pendant les dernières semaines de la gestation, et il a observé, chez les petits cobayes nouveaux-nés, des hyperglycémies transitoires survenant du 3ème au 10ème jour de la vie, qui s'atténuent ensuite pour disparaître en quelques jours. A l'autopsie de ces petits cobayes pendant la phase d'hyperglycémie, il observe des îlots de Langerhans très pauvres en cellules. Par contre, si l'autopsie est faite après la phase de diabète transitoire, le pancréas est parfaitement normal. Les trois observations cliniques citées par cet auteur relèvent, à son avis, de cette étiologie, puisqu'il a pu mettre en évidence l'hypoglycémie maternelle.

Dans notre observation, ce facteur ne paraît pas avoir joué : en effet, la mère n'a présenté aucun accident hypoglycémique pendant sa grossesse.

Dans les autres observations, il est impossible de se prononcer sur l'influence de ce facteur, la notion d'une hypoglycémie maternelle pendant la grossesse n'ayant pas été recherchée.

AU TOTAL : en dehors de l'hypothèse de CHIEFFI, trois étiologies essentielles sont mises en avant :

- . déshydratation,
- . infection,
- . hémorragie méningée.

Mais, dans ces trois hypothèses, le trouble du métabolisme hydrocarboné est très transitoire et disparaît en quelques jours avec la cause.

SELECTION DES OBSERVATIONS :

En reprenant les observations précitées de diabètes transitoires, à la lumière de tout ceci, que peut-on conclure ?

1.- Observation de STRANDQUIST :

Etiologie infectieuse certaine.

2.- Observation de LAWRENCE et Mac CANCE :

Etiologie infectieuse très vraisemblable.

1. *Pharmaceuticals* (1997) 10, 11.

1. The first part of the document is a list of names and titles, including "The Hon. Mr. Justice" and "The Hon. Mr. Justice".

[illegible][illegible]

• 100 •

● 2000

1. The first step in the process is to identify the problem or issue that needs to be addressed. This involves gathering information and understanding the context of the problem.

AUTEURS	SEXE	GROSSESSE et ACCOUCHEMENT	POIDS DE NAISSANCE	ANT DTS FAMIL. DE DIABETE	AGE DE DEBUT	CLINIQUE				
						DESHYDRATATION	SOLF POLYDIPSIE	POLYURIE	TROUBLES DIGESTIFS	INFECTION PARENTERALE
* <u>RAMSEY</u> 1926	♂	nx à terme	2.200	?	4 sem.	+	+	+	-	voies resp
<u>LAWRENCE</u> et <u>MAC CANCE</u> 1931	♀	nx à terme	3.500	-	18 j.	+	+	+		Gangr cutané
<u>STRANDQUIST</u> 1932	♂	nx	2.200	-	6 sem.	+	+	?		abcès gangr épaul
<u>NAWROCKA</u> - <u>KANSKA</u> 1952	♂	nx à terme	2.700	-	12 j.	+	?	?	vomts	-
* <u>AREY</u> 1953	♂	nx à terme	2.200	-	13 j.	+	?	?	-	Rhin phar
<u>KEIDAN</u> 1955	♀	nx à terme	2.800	-	1 m.	+	?	-	-	
<u>CHIEFFI</u> 1955	?	prématuré	1.900	-	12 j.	?	?	?	?	?
	?	?	?	-	10 j.	?	?	?	?	?
	?	?	?	-	9 j.	?	?	?	?	?
* <u>INGLESON</u> et <u>ZETTERQUIST</u> 1957	♂	postmature forceps	2.780	-	5 j.	+	?	?	1 vomnt	-
	♀	nx à terme	2.020	-	7 j.	+	?	?	-	-
<u>JEUNE</u> et <u>MERIEDWIG</u> 1960	♂	nx à terme	2.930	-	5 j.	+	?	?	Diarrh. Vomnts (H.B4)	
* <u>OBSERVATION</u> <u>PERSONNELLE</u> 1962	♂	nx à terme	2.800	-	22 m.½	+	+	?	-	-

OBSERVATIONS D E

INFECTION PARENTÉRALE	GLYCÉMIE INITIALE gr.°/°	URINES		INSULINE		DÉLAI DE GUÉRISON	HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE APRÈS GUÉRISON	
		S	A	PREMIER JOUR	PAR JOUR 1 MOIS + TARD			
voies resp. sup.	2,6	++	0	4 UIO	0	18 j.	nle	En 1952, à 250. va bien fait son service mil'ie
Gangr. cutanée	1,6	++	0	6 UIO	0	5 j.	nle	guérison du diabète parallèle à guérison de l'infection
abcès gangr. paul.D	4	++	0	1 UIO	0	14 j.	nle	
-	2,6	++	+	0	0	15 j.	nle	Hém. méningée
Rhino phar. te	5,55	++	0	2,5 IO	2 NPH	2 m.	nle	
-	2,45	++	0	0	0	?	nle à 10 m.	Modif. de régime au début des troubles -Hémor. méningée
?	?	++	?	tr. petit quantité	?	DCD		DCD de Bronchopn.
?	?	++	?	id	?	?	?	Autopsie RAS
?	?	++	?	id	?	?	?	Hypoglic. de la mère pendant grossesse
-	7,20	++	+	4 NPH	4 IPZ	3 m.	?	nle 5 mois + tard
-	4		0	6 NPH	6 NPH	200 j.	nle à 1 an	
-	4,34 (14,95)	++	0	9 IO	0	2 j.	nle à 6m½	mis au lait conc. sucré 48 h. avant hospital. PL LCR xanthoc.
-	11,10	++	0	20 IO	4 IO	105 j.	nle à 10m.	Mis au lait conc. sucré qq. j. avant hospital. PL LCR xanthochr.

D E

DIABÈTE TRANSITOIRE

3.- Observation de Madame NAWROCKA-KANSKA :

L'hémorragie méningée est certainement à l'origine du syndrome diabétique.

4.- Observation de JEUNE et Madame RIEDWIG :

Il existe une déshydratation sévère par gastroentérite et une hémorragie méningée vraisemblablement secondaire à cette déshydratation. L'association de ces deux syndromes peut très bien expliquer un diabète très transitoire.

5.- Observation de KEIDAN :

Ce cas est plus difficile. La déshydratation paraît s'être installée sans troubles digestifs. Cependant, le début des troubles coïncide avec une modification de régime (passage de l'allaitement maternel à un lait sec entier). L'enfant devient grognon et criard à partir de ce moment. Il est hospitalisé une semaine plus tard, très déshydraté, avec une hémorragie méningée vraisemblablement secondaire. L'insulinothérapie n'a pas été nécessaire, mais les épreuves successives d'hyperglycémie provoquée sont restées longtemps de type diabétique.

Au total : Il semble qu'on puisse conclure à un syndrome diabétique contemporain d'une déshydratation sévère. La persistance pendant quelques semaines d'un trouble modéré du métabolisme hydrocarboné peut être rattaché à l'hémorragie méningée.

6.- Les autres observations sont plus troublantes (RAMSEY - AREY - ENGLESON et ZETTERQUIST - Observation personnelle (1)).

Evidemment, existe une infection rhinopharyngée dans l'observation de RAMSEY, mais bien discrète. Même chose dans l'observation de AREY : un pharynx rouge, un peu de fièvre pendant quelques jours ; rien de cela ne peut expliquer un trouble du métabolisme hydrocarboné nécessitant deux mois d'insulinothérapie.

Pas d'infection dans notre observation, mais une hémorragie méningée vraisemblablement secondaire à la déshydratation. Que cette hémorragie méningée ait un rôle favorisant, qu'elle ait contribué à entretenir le syndrome diabétique, soit. Mais après 15 jours d'évolution, le liquide céphalo-rachidien était parfaitement normal, l'aspect et le comportement de l'enfant étaient normaux, et pourtant le diabète a continué à évoluer pendant deux mois.

(1) - Observations marquées d'une astérique dans le tableau N° 3.

- Y a-t-il des arguments suffisants pour parler de vrais diabètes ?
- Et, dans ce cas, sont-ils guéris ou en rémission ?

Exception faite pour l'observation de RAMSEY, le recul évolutif insuffisant doit rendre difficile une réponse valable à cette dernière question.

Toutefois, l'étude comparative avec des observations de diabètes considérés, par leurs auteurs, comme vrais et définitifs, permettre peut-être d'apporter quelque éclaircissement, au moins à la première de ces deux questions.

Voici quelques-unes de ces observations, recueillies dans la littérature et résumées dans le tableau n° 4.

QUELQUES OBSERVATIONS DE DIABETE VRAI

1.- OBSERVATION DE GUEST (1948)

Enfant de sexe masculin, troisième né de parents bien portants ; mais il existe des diabètes dans les deux familles et le deuxième enfant est décédé en coma diabétique à l'âge de trois mois.

Ce troisième enfant va bien, lui aussi, jusqu'à trois mois. A cet âge, l'installation rapide d'une polyurie motive l'hospitalisation. On met alors en évidence : hyperglycémie, glycosurie, et cétonurie.

L'enfant est laissé à un régime normal et reçoit de l'insuline de façon à conserver une glycosurie minime. A 20 mois, il est toujours traité sans interruption. Sa croissance est satisfaisante.

2.- DEUXIÈME OBSERVATION DE GUEST (1948)

Enfant de sexe masculin, quatrième né de la même famille. Les urines sont systématiquement surveillées par les parents. Au 9ème jour, apparaît une glycosurie et l'enfant est hospitalisé. Au cours de la première journée d'hospitalisation la glycémie varie entre 2,50 g. et 6,50 g.°/°. La glycosurie est importante, la cétonurie légère. Le traitement insulinique est entrepris aussitôt (3 unités I.P.Z., puis 1 unité I.P.Z. par jour). L'évolution ultérieure n'est pas précisée.

3.- OBSERVATION DE WYLIE (1935)

Enfant de sexe féminin, née à terme après une grossesse et un accouchement normaux. Les parents sont bien portants. Il n'y a aucun antécédent familial.

Cette enfant est nourrie au sein, elle boit bien, n'a ni diarrhée, ni vomissements, et cependant perd du poids.

Elle est hospitalisée à l'âge de 17 jours, dénutrie et déshydratée, pesant 1.765 g. L'examen viscéral est parfaitement normal, mais on découvre une glycosurie sans cétonurie (glucose vérifié par osazone). La glycémie atteint 6,66 g.°/°. Cette enfant reçoit donc 30 unités d'insuline ordinaire par voie intramusculaire en 16 heures, en même temps qu'une perfusion intra-veineuse de sérum moitié glucosé, moitié sélé isotonique et qu'une alimentation de lait sec $\frac{1}{2}$ écrémé : six biberons de 60 grammes dans la journée.

Au bout de 72 heures, la perfusion est interrompue et le régime fixé à six biberons de 105 grammes de lait sec $\frac{1}{2}$ écrémé ; une injection de 3 unités d'insuline ordinaire est pratiquée avant chaque repas.

La glycémie est très variable et très instable. De nombreux accidents d'hypoglycémie sont, d'ailleurs, observés dans la première semaine de traitement.

A huit semaines, cette enfant reçoit 5 unités d'insuline ordinaire avant chaque repas.

A huit mois, une épreuve d'hyperglycémie provoquée est très perturbée, de type diabétique. L'insulinothérapie est, d'ailleurs, régulièrement poursuivie. Le développement est normal.

4. - OBSERVATION DE GANS (1954)

Enfant de sexe masculin, premier né de parents bien portants. Mais un oncle paternel est diabétique.

Poids de naissance : 2.270 grammes.

Le terme de l'accouchement n'est pas précisé.

Cet enfant est très bien portant jusqu'au 37ème jour, où il devient irritable et présente un ou deux vomissements.

Admis à l'hôpital, il est semi-conscient, très déshydraté, polypnéïque, présentant des râles dans les deux champs pulmonaires. Le diagnostic porté est celui de bronchopneumonie et le traitement institué comporte perfusion et antibiotiques. 24 heures plus tard, l'état d'hydratation est satisfaisant et pourtant l'enfant est beaucoup plus mal.

La perfusion est interrompue, et 4 heures plus tard, il apparaît à nouveau sévèrement déshydraté. Cette rapide déshydratation, jointe à une discrète odeur acétonique de l'haleine, fait procéder à une glycémie : 13,76 g. %.

L'examen d'urine révèle une glycosurie et une cétonurie massives.

La perfusion est reprise, associée à l'insuline à raison de 50 unités d'insuline ordinaire toutes les heures, jusqu'à disparition de la cétonurie, résultat acquis au bout de 4 heures. La glycémie est alors de 5,30 g. %.

Au moment où ce dosage est pratiqué, l'enfant présente des crises convulsives répétées, considérées par les auteurs comme liées soit à une hypoglycémie relative, soit aux effets du changement rapide des pressions osmotiques.

A partir de la 32ème heure, cet enfant va recevoir 5 unités d'insuline ordinaire avant chaque repas.

Après six semaines de ce traitement, durant lesquelles la glycémie reste voisine de 4 g.°/100 et la glycosurie importante, mais la croissance satisfaisante, l'enfant est mis à l'insuline-retard, deux injections quotidiennes de 13 unités chacune.

5.- OBSERVATION DE CHAMBERS (1957)

Enfant de sexe féminin, née à terme après un accouchement normal.

Poids de naissance : 3.005 grammes.

Les parents sont bien portants. Il n'y a aucun antécédent familial de diabète.

Cette enfant reste bien portante jusqu'au 43ème jour de sa vie, où elle présente une brève infection intestinale.

Au 53ème jour, une otite est diagnostiquée. L'enfant est fébrile, agitée, présente une diarrhée et des vomissements, puis devient somnolente quelques heures avant son hospitalisation, le 54ème jour.

A l'admission, on note : déshydratation modérée, pâleur, somnolence, respiration un peu rapide. Il existe une otite suppurée bilatérale. L'examen viscéral est, par ailleurs, normal. La ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien clair. L'examen d'urine révèle une glycosurie massive (4 +) avec cétonurie (++) et albuminurie légère.

La glycémie atteint 4,30 g.°/100.

L'enfant reçoit alors 20 unités d'insuline ordinaire par voie intramusculaire. Sept heures plus tard, la glycémie est à 8,75 g.°/100 et la même dose d'insuline est répétée. Six heures plus tard, la glycosurie est encore massive et dix nouvelles unités d'insuline retard sont injectées.

Le deuxième jour, le traitement est modifié : une seule injection de 6 unités d'I.P.Z. et 10 unités d'insuline ordinaire le matin. Nouvelle modification, quelques jours plus tard : 8 unités d'I.P.Z. deux fois par jour et 2 unités d'insuline ordinaire après le deuxième repas de la journée.

Environ un an plus tard, cette enfant se développe de façon satisfaisante et est bien équilibrée avec 6 unités d'I.P.Z. par jour.

5.- OBSERVATION DE HOCK BOON (1957)

Enfant de sexe féminin, née à terme, après un accouchement normal.

Poids de naissance : 2.720 grammes.

Les parents sont bien portants. Il n'y a aucun antécédent familial de diabète.

Cette enfant est hospitalisée à l'âge de deux mois, pour déshydratation. Elle présentait une soif très vive depuis une quinzaine de jours. L'examen viscéral à l'entrée est normal. Dans les urines, on découvre une glycosurie massive (glucose vérifié par osazone) et des traces d'acétone.

La glycémie est à 2,80 g.°/100. Une hyperglycémie provoquée est pratiquée : une heure $\frac{1}{2}$ après l'absorption de glucose, la glycémie atteint 5,60 g.°/100. Parallèlement, on note une glycosurie et une cétonurie massives.

L'insulinothérapie est commencée très prudemment : 1 unité d'insuline ordinaire avant chaque repas, puis 2 unités. Quelques jours plus tard, l'I.P.Z. est substituée à l'insuline ordinaire, à raison d'une seule injection quotidienne de 7 unités.

Un accident d'hypoglycémie très sévère est observé quelques jours plus tard. Aussi, après avoir repris quelque temps les injections répétées d'insuline ordinaire, la dose d'I.P.Z. est réduite à 4 unités par jour.

Trois mois plus tard, une épreuve d'hyperglycémie provoquée est toujours nettement pathologique et l'enfant quitte l'hôpital avec un traitement d'insuline.

6.- OBSERVATION D'ASSEVERO (1958)

Enfant de sexe féminin, de race noire, née à terme après une grossesse et un accouchement normaux.

Poids de naissance : 2.140 grammes.

C'est le troisième enfant de parents bien portants, sans antécédents familiaux de diabète.

On note rapidement son excellent appétit : elle boit toute sa ration, et de l'eau entre ses biberons.

A l'âge d'un mois $\frac{1}{2}$, un amaigrissement rapide, en quelques jours, motive l'hospitalisation.

Les examens complémentaires révèlent une glycosurie massive. Sans cétonurie. La réserve alcaline est de 16 volumes. A la ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien est clair, mais contient 4,80 g.‰ de glucose. La glycémie alors pratiquée atteint 9,88 g.‰.

Cette enfant reçoit alors de l'insuline : 2 unités N.P.H. deux fois par jour.

L'observation est interrompue trois mois plus tard, alors qu'elle recevait 5 unités N.P.H. par jour, en deux fois.

AUTEURS	SEXE	GROSSESSE et ACCOUCHEMENT	POIDS DE NAISSANCE	ANTds FAMIL. DE DIABETE	AGE DE DEBUT	C L I N I C		
						DESHYDRATATION	SOIF POLYDIPSIE	POLYURIE
<u>GUEST</u> 1948	0	?	?	+	3 m.	?	?	+
	0	?	?	+	9 j.	-	-	?
<u>WYLIE</u> 1953	0	nx à terme	2.400	-	17 j.	+	?	?
<u>GANS</u> 1954	0	?	2.270	+	37 j.	+	?	?
<u>CHAMBERS</u> 1957	0	nx à terme	3.005	-	46 j.	±	?	?
<u>HOCK-BOON</u> 1957	0	nx à terme	2.720	-	2 m.	+	+	?
<u>ASSEVERO</u> 1958	0	nx à terme	2.140	-	1 m $\frac{1}{2}$	+	+	?

LES DIABETES

Q U E		GLYCEMIE INITIALE gr. % / °°	URINES		INSULINE		OBSERVATIONS
TROUBLES DIGESTIFS	INFECTION PARENTERALE		S	A	PREMIER JOUR	PAR JOUR 1 MOIS + TARD	
-	-	?	++	+	?	?	Famille de diabétiques le 2 ^e enfant était DCD
-	-	6,5	++	++	?	?	on coma diabétique. Ici obs. 3 ^e et 4 ^e enfants
r. s v. s	Ir. t. pu. ?	6,66	++	0	30 IO	18 IO	
rare vomts	infect. pulmon?	13,76	++	++	200 IO	30 IO	
Diarr. vomts	Otite	4,30	++	+	50 IO	16 IPZ 2 ⁺ IO	Rôle révélateur de l'infection ? R.A. le 1 ^{or} jour : 10 vol.
-	-	2,8	++	±	6 IO	4 IPZ	
-	-	9,88	++	0	4 NPH	4 NPH	R.A le 1 ^{or} jour : 10 vol.

VRAIS

ETUDE COMPARATIVE

ETUDE COMPARATIVE DES OBSERVATIONS
RR RESUMÉS SUR LE TABLEAU N° 3
- marquée d'une astérisque -
et des OBSERVATIONS du TABLEAU N° 4

Un certain nombre d'éléments sont communs aux deux groupes d'observations, d'autres les opposent.

1.- POINTS COMMUNS

a.- CES ENFANTS SONT NÉS A TERME , après grossesse et accouchement normaux.

- une exception : l'observation n° 1 d'ENGLESON et ZETTERQUIST (postmature).
- trois cas non précisés (2 observations de GUEST - Observation de GANS).

b.- TOUS ONT cependant UN PETIT POIDS DE NAISSANCE :

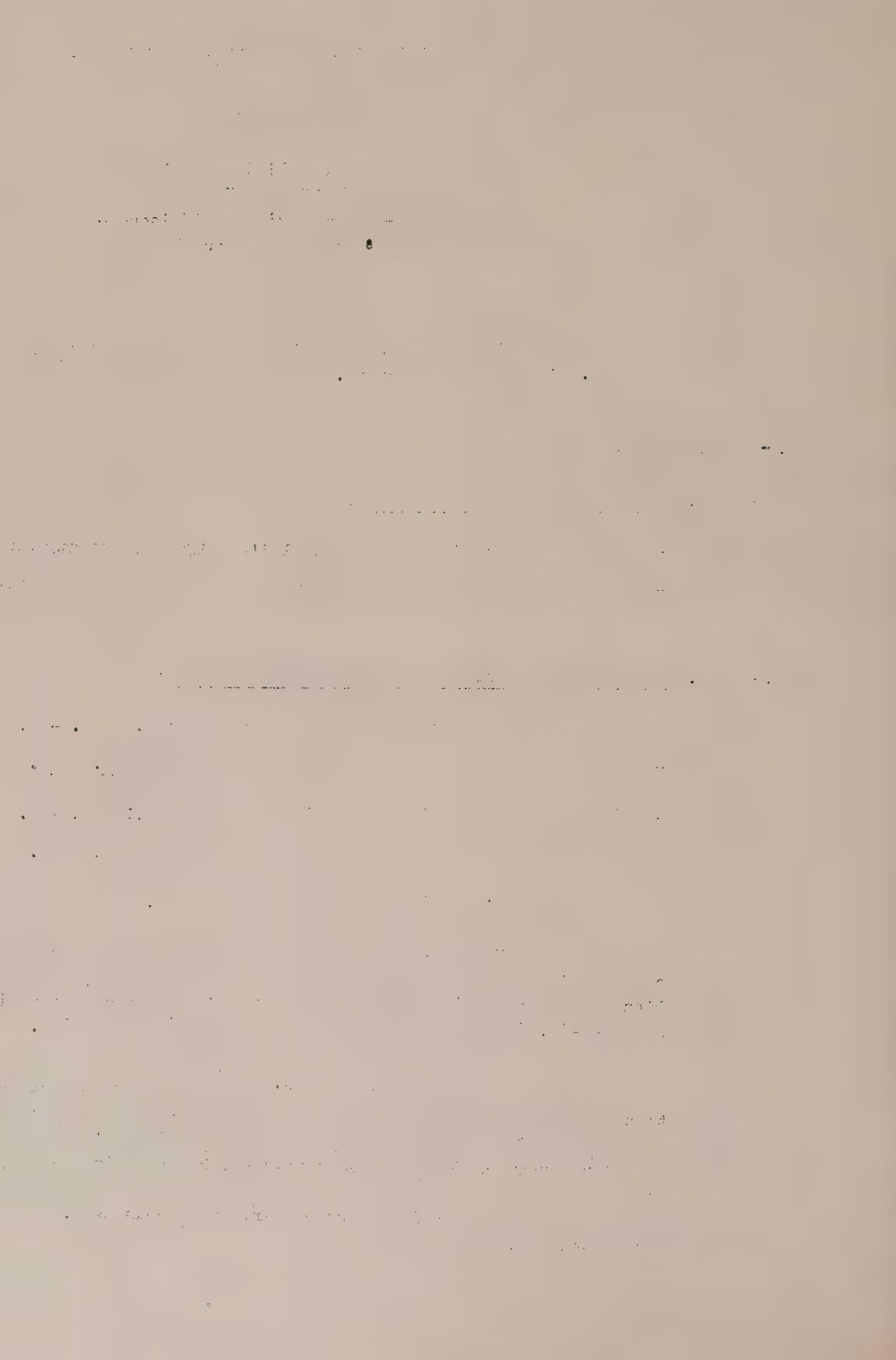
- poids extrêmes des diabètes transitoires : 2.020 g. - 2.800 g.
- poids moyen : 2.400 g.
- poids extrêmes des diabètes vrais : 2.140 g. - 3.005 g.
- poids moyen : 2.507 g.

C'est là un premier point curieux.

Y avait-il déjà un trouble métabolique au cours de la vie fœtale capable d'expliquer ce petit poids de naissance ? L'idée vient inmanquablement à l'esprit du gros poids de naissance des enfants nés de mères diabétiques, lié, semble-t-il, à un hyperfonctionnement du pancréas endocrine.

Il est bien tentant d'évoquer un processus inverse, soit par réaction à une hypoglycémie maternelle durant la gestation (hypothèse de CHIEFFI) ; soit par insuffisance de développement pancréatique d'origine génétique; soit encore par l'intervention de facteurs hépatiques, hypophyseaires ou surrénaux.

Tout ceci ne peut rester, malheureusement, que dans le domaine des hypothèses.



c.- TOUS ONT PRESENTE UNE DESHYDRATATION INITIALE SEVERE , installée, le plus souvent, sons troubles digestifs.

- deux exceptions : observations de GANS et CHAMBERS, encore s'agissait-il de troubles digestifs mineurs.

Sur le plan clinique, ceci a beaucoup d'importance. L'installation d'une déshydratation sans diarrhée ni vomissements, alors que l'appétit est conservé ou même qu'existe une soif vive, doit faire rechercher une polyurie et discuter le diabète sucré au même titre qu'un diabète insipide ou qu'une tubulopathie.

d.- LA GLYCEMIE INITIALE EST TOUJOURS TRES ELEVÉE :

- chiffres extrêmes des diabètes transitoires	: 2,6 - 11,10 g.°/°.
- moyenne	: <u>6,09</u> g.°/°.
- chiffres extrêmes des diabètes définitifs	: 2,8 - 13,76 g.°/°.
- moyenne	: <u>7,31</u> g.°/°.

De telles concentrations glycémiques entraînent certainement de grosses perturbations osmotiques et une déshydratation cellulaire très importante.

e.- LA GLYCOSURIE EST TOUJOURS TRES IMPORTANTE : conséquence du précédent paragraphe.

f.- Enfin, UNE INFECTION DISCRETE EST PARFOIS NOTEE :

Elle a peut-être un rôle révélateur, au même titre, par exemple, que le passage au lait concentré sucré.

AU TOTAL : des tableaux suffisamment similaires paraissent réalisés pour assimiler ces diabètes transitoires , que rien n'explique de façon satisfaisante, à des diabètes vrais.

II.- POINTS DIFFERENTS

a.- ANTECEDENTS FAMILIAUX :

Il n'y a jamais d'antécédents familiaux de diabète dans les observations de diabète transitoire.

Au contraire, ces antécédents sont fréquents dans les observations de diabète définitif (3 sur 7 observations). Cependant, il ne semble pas que la recherche d'un état pré-diabétique par le test de tolérance au glucose ait jamais été pratiqué chez les parents en apparence sains d'un nourrisson diabétique, exception faite pour notre observation, où ces tests étaient normaux.

b.- CETONURIE :

Alors que la cétonurie est habituelle en cas de diabète définitif (5 sur 7 observations), elle est exceptionnelle en cas de diabète transitoire.

Ceci est difficile à expliquer. Cliniquement, dans les deux cas, les tableaux réalisés sont les mêmes. Les taux glycémiques initiaux sont toujours très élevés, mais de façon sensiblement identique.

La réserve alcaline a été très rarement dosée : deux fois seulement parmi les observations de diabète définitif (CHALBERS : 10 volumes - ASSEVERO : 16 volumes) et une fois parmi celles de diabète transitoire (observation personnelle : 24 volumes au 2ème jour). Ces résultats sont trop peu nombreux pour pouvoir être utilisés.

Cette différence fondamentale est-elle la traduction d'un degré différent de gravité d'un même trouble du métabolisme hydrocarboné ?

C'est là encore une simple hypothèse.

c.- INSULINOTHERAPIE :

Les doses d'insuline utilisées au cours des diabètes transitoires sont sensiblement moins importantes, même au tout début, que celles utilisées au cours des diabètes définitifs.

Diabètes transitoires

- Doses utilisées dans les 24 premières heures :

4 unités d'insuline ordinaire
2,5 unités d'insuline ordinaire
4 unités N.P.H.
6 unités N.P.H.
20 unités d'insuline ordinaire.

- moyenne (1) : 8 unités d'insuline ordinaire.

- Doses quotidiennes après un mois de traitement :

0
8 unités d'insuline ordinaire
4 unités d'I.P.Z.
6 unités d'I.P.Z.
4 unités d'insuline ordinaire

- moyenne des 4 reçoivent encore de l'insuline :
7 unités d'insuline ordinaire.

Diabètes définitifs

- doses utilisées dans les 24 premières heures :

30 unités d'insuline ordinaire
4 unités N.P.H.
200 unités d'insuline ordinaire
50 unités d'insuline ordinaire
6 unités d'insuline ordinaire.

- moyenne : 58 unités d'insuline ordinaire.

- doses quotidiennes après un mois de traitement :

18 unités d'insuline ordinaire
30 unités d'insuline ordinaire
16 unités d'I.P.Z. plus 2 unités d'insuline ordinaire
4 unités I.P.Z.
4 unités N.P.H.

- moyenne : 17 unités d'insuline ordinaire par jour.

(1) - Les moyennes ont été calculées en insuline ordinaire, l'insuline retard étant arbitrairement considérée comme équivalent aux 2/3 de la dose correspondante d'insuline ordinaire.

Cette différence dans l'importance des doses utiles d'insuline est assez en faveur d'une différence de gravité entre les deux formes de diabète envisagées.

Enfin, dans un groupe d'observations, l'insulinothérapie a pu être interrompue, dans l'autre, non. Mais, exception faite pour l'observation de RAMSEY, le recul est beaucoup trop faible pour que l'on puisse parler de diabète vraiment transitoire, ayant totalement guéri.

Diabètes réels, moins sévères certes, mais peut-être en simple rémission : c'est la conclusion la plus vraisemblable.

Voici, d'ailleurs, une dernière observation qui est comme un trait d'union entre les deux tableaux de diabète transitoire et de diabète définitif décrits précédemment.

OBSERVATION DE LAMY, MELLE JAMMET, LESTRADET ET SITBON (1961)

Concerné une enfant de sexe féminin, née à terme après une grossesse et un accouchement normaux.

Poids de naissance : 2.800 grammes.

Il existe des antécédents familiaux de diabète importants (le père, deux tantes paternelles, et le grand-père paternel sont diabétiques).

La croissance est régulière, mais dès les premiers jours, cette enfant crie fréquemment et ne s'apaise que lorsqu'on lui donne à boire.

Un très bref épisode fébrile et diarrhéique survient au début du troisième mois, puis tout rentre dans l'ordre.

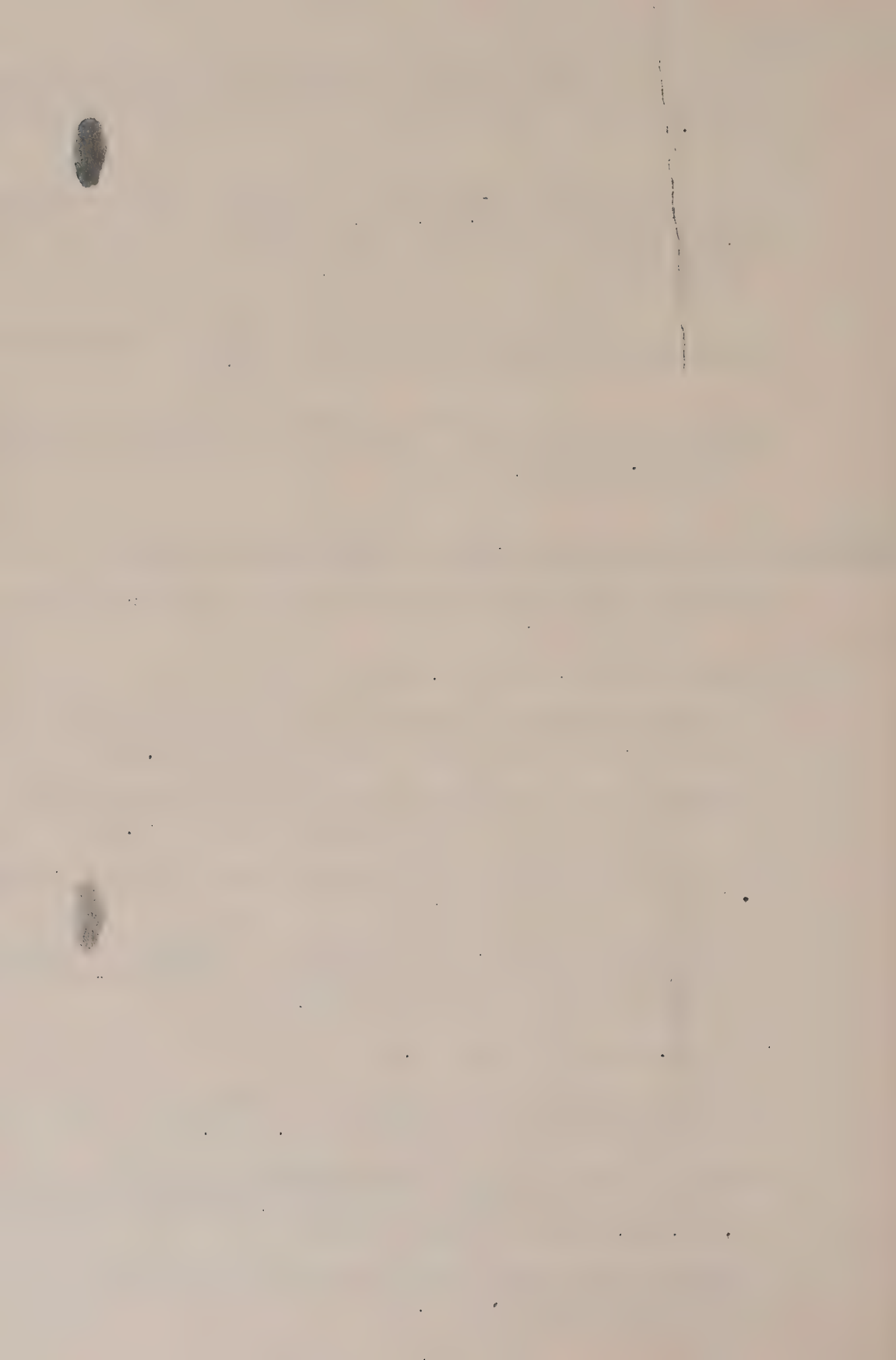
Une dizaine de jours plus tard, sans diarrhée ni vomissements et malgré l'ingestion de boissons abondantes, s'installe une déshydratation importante avec fièvre à 39°, qui motive l'hospitalisation.

A l'admission, examen viscéral normal.

L'examen systématique des urines révèle une glycosurie massive sans cétonurie. La glycémie pratiquée en urgence est de 13 g. %/.. .

Vingt-quatre heures plus tard, après réhydratation correcte mais sans insulinothérapie, la glycosurie est encore plus importante et la glycémie atteint 13,28 g. %/.. . Il n'y a pas de cétonurie.

Dès lors, le diagnostic de diabète sucré est affirmé et l'hypothèse d'un trouble lié à la déshydratation écartée.



L'enfant reçoit de l'insuline, 2, puis 3 unités d'I.P.Z. par jour, puis d'andopancrine zinc retard sans protéine. Peu à peu, la dose d'insuline est réduite et le traitement totalement interrompu au bout de deux mois.

A ce moment, l'épreuve d'hyperglycémie provoquée alimentaire est normale.

Dans les cinq mois suivants, on a cependant noté une fois une glycosurie à deux grammes.

Dans cette dernière observation, on retrouve les points communs aux deux groupes étudiés :

- NAISSANCE A TERME après une grossesse normale, mais FAIBLE POIDS DE NAISSANCE ;
- DESHYDRATATION INITIALE SEVERE, sans troubles digestifs et malgré l'ingestion de boissons abondantes ;
- GLYCEMIE INITIALE très élevée, et GLYCOSURIE MASSIVE ;
- Enfin, un bref SYNDROME INFECTIEUX, très discret, dix jours avant la découverte du diabète.

Par contre si :

- l'absence de cétonurie, l'utilisation de petites doses d'insuline,
 - surtout la possibilité d'interrompre l'insulinothérapie
- sont des éléments en faveur d'un diabète transitoire,
- l'existence d'antécédents familiaux ;
 - l'apparition, une seule fois il est vrai, d'une glycosurie modérée dans les cinq mois suivant l'interruption du traitement
- font partie des éléments devant faire penser à un diabète définitif.

Il n'y a donc pas, dans ces diabètes des premiers mois de la vie, d'élément pronostique dont la valeur soit absolue. Si tous les facteurs discriminatifs sont en faveur d'un diabète transitoire, on peut au moins espérer une rémission de longue durée. Si un seul de ces facteurs est discordant, il vaut mieux être beaucoup plus réservé.

Dans tous les cas, il faut être extrêmement prudent dans la formulation d'un pronostic, puisqu'aucun argument n'est formel.

1. The first part of the report discusses the general situation of the country and the progress of the work in the various departments. It also mentions the results of the recent elections and the state of the treasury.

2. The second part of the report deals with the internal affairs of the country, including the administration of justice, the state of the education system, and the progress of the various public works.

3. The third part of the report discusses the external affairs of the country, including the relations with the neighboring states and the progress of the diplomatic work.

4. The fourth part of the report deals with the financial affairs of the country, including the state of the treasury, the progress of the public debt, and the results of the recent financial operations.

5. The fifth part of the report discusses the military affairs of the country, including the state of the army, the progress of the military reforms, and the results of the recent military operations.

6. The sixth part of the report deals with the social affairs of the country, including the state of the population, the progress of the social reforms, and the results of the recent social operations.

7. The seventh part of the report discusses the agricultural affairs of the country, including the state of the agriculture, the progress of the agricultural reforms, and the results of the recent agricultural operations.

8. The eighth part of the report deals with the industrial affairs of the country, including the state of the industry, the progress of the industrial reforms, and the results of the recent industrial operations.

9. The ninth part of the report discusses the commercial affairs of the country, including the state of the commerce, the progress of the commercial reforms, and the results of the recent commercial operations.

10. The tenth part of the report deals with the public health affairs of the country, including the state of the public health, the progress of the public health reforms, and the results of the recent public health operations.

11. The eleventh part of the report discusses the general situation of the country and the progress of the work in the various departments. It also mentions the results of the recent elections and the state of the treasury.

12. The twelfth part of the report deals with the internal affairs of the country, including the administration of justice, the state of the education system, and the progress of the various public works.

CONCLUSIONS

A l'occasion d'une observation de diabète découvert chez un nourrisson de deux mois $\frac{1}{2}$ et paraissant avoir totalement guéri après trois mois $\frac{1}{2}$ d'insulinothérapie, un certain nombre d'observations de diabètes transitoires, installés chez des nourrissons de moins de trois mois, a été étudié.

1.- Certains de ces diabètes transitoires paraissent accompagner :

- une infection aiguë sévère,
- une déshydratation massive,
- une hémorragie cérébro-méningée ;

ou relever d'une hyperplasie Langerhansienne transitoire en rapport avec une hypoglycémie maternelle dans les derniers mois de la gestation.

2.- Il reste cependant cinq observations qu'on ne peut rattacher, de façon évidente, à aucune de ces étiologies :

a.- Sur le plan clinique, ces dernières observations ne diffèrent en rien de celles données comme diabètes véritables.

b.- Sur le plan biologique et thérapeutique, elles ne paraissent différer que par un moindre degré de gravité.

c.- Enfin, une récente observation de LAMY et Collaborateurs paraît être l'élément intermédiaire entre les deux tableaux de diabète définitif et de diabète transitoire.

3.- Dans l'ensemble, le diabète primitif - sans étiologie décelable - du nourrisson dans les trois premiers mois de la vie est donc fort rare :

a.- Il succède, peut-être, chez ces tout-petits, à un trouble métabolique anténatal, expliquant ainsi le faible poids de naissance de ces enfants.

b.- Certaines formes sont sévères - celles en particulier où existent des antécédents familiaux - et évoluent, le plus souvent, d'un seul tenant.

c.- D'autres paraissent guérir au bout de quelques semaines d'insulinothérapie et constituent une partie du groupe des diabètes transitoires.

- 4.- Le meilleur argument en faveur d'une telle évolution - vers la guérison apparente - semble être l'absence d'antécédents familiaux de diabète. En effet, de tels antécédents ne sont retrouvés ni dans notre observation, ni dans les observations analogues.
- 5.- Pourtant, plutôt que de guérison, mieux vaut parler de rémission. Chez ces enfants, le pancréas endocrine arrive peut-être à acquérir un développement suffisant pour assurer momentanément une fonction normale. Mais rien ne permet de dire que, plus ou moins tôt, à l'occasion d'une infection, d'une poussée de croissance, peut-être même à la puberté, ce pancréas ne sera pas débordé dans ses possibilités d'adaptation, laissant s'installer à nouveau un diabète qui pourrait être, cette fois, définitif. Rien ne permet non plus de dire que cette récupération fonctionnelle n'est pas suffisante pour assurer une guérison définitive, en théorie également possible.
- 6.- Dans le doute, il est cependant prudent de réserver le pronostic d'avenir et surtout de continuer à surveiller très régulièrement ces enfants.
- 7.- Quant à l'origine réelle de ces différences de gravité dans les formes rencontrées, elle est actuellement inconnue : la génétique donnera peut-être un jour la solution de ce problème.

VU et PERMIS d' IMPRIMER,

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS,

J. R O C H E

Le DOYEN de la FACULTE
de MEDECINE de PARIS ;

Le Président de la THESE :

L. B I N E T

M. L E L O N G

B I B L I O G R A P H I E

- 1.- AMBARD L., MERKLEN P., SCHMID, WOLF et ARNOULJEVITCH
Bull. Soc. Med. Hop. de Paris - 1925 - 49 - 547.
- 2.- AREY
Pédiatries - 1953 - 11 - 140.
- 3.- ASSEVERO V.L. et MOSS J.M.
Journ. of Ped. 1958 - 53 - n° 2 (août).
- 4.- BEIGBEDER R.
Thèse Médec. Paris 1961 n° 313.
- 5.- BERTOYE P. et Mlle STEFANI A.
Pédiatrie IX - n° 2 - 1954.
- 6.- BRITISH MEDICAL JOURNAL (London) 13 Sept. 1958 - n° 5.097.
- 7.- BROD RIBB H.B. Mc MURRAY J. et SCOTT L.G.
British Med. Journ. 1952 (17 Mai) p. 1.060.
- 8.- CHAMBERS D.C. , WATT Ph. and SMITH K.A.
J. Am. Med. Ass. 1957 - 164 - 970.
- 9.- CHIEFFI A.
Athene (Rome) 1955 - 1 - 21.
- 10.- CLIFFORD S.H.
Journ. of Ped. 1954 - 44 - 1.
- 11.- CUNO F.
JB Kinderheilk, 1910 - 71 - 623.
- 12.- DARNAUD et RUFFIE
Revue Méd. De France 1948 - n° 9-10.
- 13.- DEVINE J.
Arch. Dis. Child. 1938 - 13 - 189.
- 14.- DUNCAN G.G.
Bull. New-York Acad. Med. 1958 - 34 - 73.
- 15.- ENGLESON G. et ZETTERQUIST
Arch. Dis. Child. 1957 - 32 - 163.

- 16.- FARREL H.W. and NEWCOMB A.L.
Quart. Bull. Northwestern Univ. School 1950 - 24.
- 17.- FELDMANN J.
Zbh allg. Path. Anat. 1928 - 42 - 435.
- 18.- FOURNIER et Mlle PAULI, CATHALA J. et Madame D' MASSIEUX, ROCAND.
Le Nourrisson 1959 - 47 - n° 3.
- 19.- GANS G.
Proceedings of the Royal Soc. of Med. 1954 - 47 - 132.
- 20.- BARNERUS
Deutsche Med. Wchnschr. 1884 - 10 - 697.
- 21.- GONZALEZ ALVARES M.
Act. Pediatr. Española , août 1956 n° 164-14.
- 22.- GOSSELIN J.P.
Thèse Méd. Paris 1960.
- 23.- GUERIN-BEAUPRE O.
Thèse Paris 1949 n° 494.
- 24.- GUEST
Am. Journ. of Dis. in Childh. 1948 - 75 - 461.
- 25.- GUEST
Acta Paediatr. (Uppsala) 1949 - 38 - 196.
- 26.- HARTMANN A., BAYAN E.
Journ. of Pediatrics - 1950 (août n° 2).
- 27.- HICKISH G.
Brit. Med. J. 1956 - 1 - 95.
- 28.- HOCK BOON W.
Arch. Dis. Child. 1957 - 32 - 163.
- 29.- HOFMAN-BANG E.
Acta Paediatr. (Uppsala) 1954 - 43 - 393.
- 30.- HOLLAND and HOLLAND
West Virginia M.J. 1936 - 32 - 407.
- 31.- JEUNE et Madame RIEDWEG
Pédiatrie XV 1960 n° 1 - p. 63.

1. The first part of the paper discusses the importance of understanding the underlying mechanisms of the observed phenomena. This section provides a comprehensive overview of the current state of research and identifies key areas for future investigation.

2. The second part of the paper presents a detailed analysis of the experimental data. This section includes a thorough examination of the results and a discussion of the implications for the field.

3. The third part of the paper focuses on the theoretical aspects of the study. This section explores the underlying principles and models that govern the observed behavior.

4. The fourth part of the paper discusses the practical applications of the findings. This section highlights the potential for the research to inform policy and practice.

5. The fifth part of the paper concludes the study and provides a summary of the key findings. This section also offers recommendations for future research and acknowledges the limitations of the current study.

6. The sixth part of the paper provides a detailed discussion of the methodology used in the study. This section describes the experimental design, data collection, and analysis procedures.

7. The seventh part of the paper presents a detailed discussion of the results. This section includes a thorough examination of the data and a discussion of the implications for the field.

8. The eighth part of the paper focuses on the theoretical aspects of the study. This section explores the underlying principles and models that govern the observed behavior.

9. The ninth part of the paper discusses the practical applications of the findings. This section highlights the potential for the research to inform policy and practice.

10. The tenth part of the paper concludes the study and provides a summary of the key findings. This section also offers recommendations for future research and acknowledges the limitations of the current study.

- 32.- JOHN H.J.
Journ. Pediatr. 1935 - 6 - 211.
- 33.- KEIDAN
Arch. Dis. Child. 1955 - 30 - 291.
- 34.- KITSELLE J. F.
Kinderherlenstelt - 1852 - 18 - 313/
- 35.- KLEIN R., MARKS J. et MIRSKY I.A.
Quertely Rev. of Pediatr. 1957 - 12 - n° 4.
- 36.- KNOX J.H.M.
Bull. John 's Hopkins Hosp. 1913 - 24 - 274.
- 37.- LAMY, Mlle JAMMET, LESTRADET et SITBON
Arch. Fr. Péd. XVIII - 8 - p. 1.059. 1961.
- 38.- LAMY M., ROYER P., FREZAL J.
Melodies héréditaires du métabolisme chez l'enfant
MASSON & Cie Edit. 1959 - p. 243.
- 39.- LAWRENCE et Mac CANCE
Arch. of Dis. Child. 1931 - 6 - 343.
- 40.- LEWIS E. and EISENBERG H.
Am. J. of Dis. in Child. 1935 - 49 - 408.
- 41.- LIEGE R.
Le Progrès Médical 1937 - n° 9 - p. 325.
- 42.- LIMPER M.A. and MILLER A.J.
Am. Journ. of Dis. in Child. 1935 - 50 - 1216.
- 43.- M. and R. LABORATORIES
Symposium on diab. Mell. in enfants and Child. 1954 (23 avril)
- 44.- MOLONEY P.J. and APRIL M.A.
Canada J. Bioch. and Physiol. 1959 - 37 - 793.
- 45.- MONTAGNA Carlos P.
Archivos Argentinos de Pediatría 1954 - 42 - n° 6.
- 46.- NAWROCKA-KANSKA
Pediatría Polska XXX - 1952 - p. 1.067
- 47.- NELSON W.
Textbook of Ped. 1954 - 6ème Edit. p. 1286.

• • •

100

[illegible]

- 48.- NEWCOMB A.L.
J. Pediatr. 1934 - 4 - 617.
- 49.- RAMSEY
Tr. Am. Ped. Soc. 1926 ⁶ 38 - 100.
- 50.- RECALDE CUESTAS J.C., STAFFIERI J.J., TOMASINO P.O.
Medicina - 1950 - 10 (juin).
- 51.- ROBERTSON S.E.J.
Med. J. Australis 1956 - 6 - 218.
- 52.- ROCHE Gilberte
Thèse Paris 1933.
- 53.- ROMANOVA A.P.
Akouchertstvo i Guinekologues - Moskva - 34 - n° 6.
- 54.- SCHATZMAN J.C., BEIRNE D.P.
Am. J. Dis. Child. 1947 - 74 - 587.
- 55.- STEFANI Aline
Thèse Lyon 1952 - 53 - n° 107.
- 56.- STRANDQUIST
Acta Paed. 1932 - 13 - 421.
- 57.- UHRY P. et DUCAS P.
Le diabète infantile et juvénile - Paris- MASSON - 1955.
- 58.- Von D. SCHEFFNER
Annales Pediatrici 1961 - 197 - n° 4 - p. 243.
- 59.- WYLIE M.E.S.
Arch. Dis. Child. 1953 - 28 - 297.

• 1921 •

1950-1951

